

DONNÉES ACTUELLES SUR L'ATÉLECTASIE PULMONAIRE

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement le mercredi 26 juillet 1939

PAR

Raymond-Joseph-Henri PHILIBERT

Elève du Service de Santé de la Marine.

Interne provisoire des Hôpitaux

Né à Diégo-Suarez (Madagascar), le 23 février 1915.

Examineurs de la Thèse

MM. LEURET, professeur	Président.
DAMADE, professeur	Juges.
PIÉCHAUD, agrégé	
BROUSTET, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1939



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1938-1939

N° 143

DONNÉES ACTUELLES

SUR

L'ATÉLECTASIE PULMONAIRE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le mercredi 26 juillet 1939

PAR

Raymond-Joseph-Henri PHILIBERT

Elève du Service de Santé de la Marine.

Interne provisoire des Hôpitaux

Né à Diégo-Suarez (Madagascar), le 23 février 1915.

Examineurs de la Thèse

{	MM. LEURET, professeur	<i>Président.</i>
	DAMADE, professeur	{ <i>Juges.</i>
	PIÉCHAUD, agrégé	
	BROUSTET, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen	M. MAURIAC.
Assesseur	M. LABAT.
Doyen honoraire	M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZES, BEGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS

MM.	MM.
Clinique médicale (MAURIAC. DUPERIE.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ... ROCHER.
Clinique chirurgicale et gynécologique..... GUYOT.	Clinique médicale des maladies des enfants CRUCHET.
Clinique chirurgicale PAPIN.	Chimie biologique et médicale MACHEBŒUF.
Pathologie et thérapeutique générales..... CARLES.	Physique médicale et pharmaceutique WANGERMEZ.
Clinique d'accouchements. ANDERODIAS.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques BONNIN.
Anatomie pathologique et microscopie clinique ... DAMADE.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . PETGES.
Anatomie VILLEMEN.	Clin. des mal. des voies urinaires DUVERGEY.
Anatomie générale et histologie..... G. DUBREUIL.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.... ABADIE.
Hygiène..... LEURET.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie PORTMANN.
Médecine légale et déontologie..... LANDE.	Toxicologie et hygiène appliquée..... LABAT.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale .. RECHOU.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..... CREYX.
Chimie CHELLE.	Clinique odonto-stomatologique DUBECQ.
Botanique et matière médicale GOLSE.	
Pharmacie..... VITTE.	
Zoologie et parasitologie.. MANDOUL.	
Médecine expérimentale .. AUBERTIN.	
Clinique ophtalmologique. TEULIERES.	
Physiologie FABRE.	

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
Anatomie ... DUFOUR.	Chirurgie générale..... CHARRIER.
Physiologie ... N.	LOUBAT.
	MASSE.
	DARGET.
	N.
	Obstétrique..... RIVIERE.
	Ophtalmologie BEAUVIEUX.
	Oto-Rhino-Laryngologie.. DESPONS.
	Dermatologie et syphiligraphie JOULIA.
	Physique médicale..... N.
	Chimie générale pharmaceutique et toxicologie.. N.

COURS COMPLÉMENTAIRES:

MM.	MM.
Médecine opératoire JEANNENEY.	Physique médicale et pharmaceutique AURIAC.
Accouchements RIVIERE.	Anatomie J.BEAUVIEUX.
Pathologie médicale DELMAS-MARSALET.	Chimie minérale CASTAGNOU.
Pnériculture..... FAUGERE.	Botanique GIRARD.
Zoologie et parasitologie.. R. SIGALAS.	Pharmacie galénique MESNARD.
Médecine légale DERVILLEE.	Bactériologie..... MOUREAU.
Urologie DARGET.	Physiologie PETITEAU.
Législ. pharmaceutique. POPLAWSKI.	
Ophtalmologie CABANNES (en congé).	

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.
Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

Avec toute mon affection.

A MES FRERES ET A TOUS LES MIENS

A MES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A MES CAMARADES

AU DOCTEUR J. HAULON
MÉDECIN DE LA MARINE

AUX DOCTEURS R. TESSIER ET M. ROUAN
MÉDECINS DES TROUPES COLONIALES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F. PIECHAUD

MÉDECIN DES HOPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Respectueux hommage pour
l'esprit de curiosité qu'il sut
m'insuffler et pour l'intérêt si
cordial qu'il voulut bien me
témoigner toujours.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE
OFFICIER DU MÉRITE MARITIME

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF VARACHE

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDAILLE MILITAIRE
CROIX DE GUERRE

A MES JUGES

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. LEURET

PROFESSEUR D'HYGIÈNE

MÉDECIN DES HOPITAUX

MÉDECIN-CHEF DU SANATORIUM XAVIER-ARNOZAN

MÉDAILLE D'OR DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Pour le grand honneur qu'il
nous fit en acceptant la pré-
sidence de cette thèse.*

INTRODUCTION

D'intérêt autrefois assez restreint, décrite presque uniquement comme un état anatomique du poumon qui intéressait surtout l'anatomo-pathologiste et le médecin légiste, l'atélectasie pulmonaire prend place dans la pathologie pulmonaire grâce à l'examen radiologique. Depuis l'on tend à étendre de plus en plus son domaine en se basant sur des preuves discutables. A ce point que l'on en vient presque à envisager que l'atélectasie pulmonaire représente un type de réaction pulmonaire élémentaire à côté de l'inflammation ou de la congestion, dont certains auteurs essaient de rétrécir le domaine en sa faveur, surtout dans certaines affections sur lesquelles nous n'avions, et ne possédons encore le plus souvent, que des données assez imprécises.

Dans cette étude, nous nous proposons d'exposer, d'une part, les faits solidement établis avec les hypothèses pathogéniques qui ont été avancées pour les expliquer ; puis les faits où le diagnostic d'atélectasie est surtout une hypothèse, la preuve cruciale, preuve anatomique, manquant.

PLAN

DÉFINITION.

- I. *L'atélectasie congénitale*, anatomie pathologique.
 - II. *L'atélectasie acquise* : anatomie pathologique.
Le syndrome atélectasie : formes massives,
lobaire, lobulaire ;
Les formes cliniques et étiologiques,
atélectasie aiguë,
atélectasie chronique ;
Evolution et conséquences de l'atélectasie ;
Pathogénie.
 - III. *Essai sur certains faits discutés* :
Atélectasie, asthme et allergie ;
Atélectasie, mode de réaction élémentaire anatomique du
parenchyme pulmonaire.
 - IV. *Diagnostic*.
 - V. *De l'atélectasie physiologique*.
 - VI. *Traitement*.
 - VII. *Conclusions*.
-

DEFINITION

Sans discuter de l'étymologie d'ailleurs assez obscure du mot, nous définirons l'atélectasie comme étant un retour du parenchyme pulmonaire à son état fœtal : c'est-à-dire l'absence complète d'air dans les alvéoles. Le terme a été créé par Jörg pour désigner l'état du poumon du fœtus qui n'a pas respiré.

L'atélectasie est un état d'apneumatose qui possède des caractères assez nets pour qu'il soit possible de la distinguer d'autres états d'apneumatose, et tout spécialement du collapsus avec lequel elle est quelquefois confondue.

Différents critères permettent cette distinction.

1° *Critère physiologique.* — Dans l'atélectasie, il y a exclusion fonctionnelle totale du territoire atélectasié ; dans le collapsus, il y a conservation du jeu fonctionnel du poumon collabé.

2° *Critère anatomique.* — Dans l'atélectasie, il y a réduction volumétrique importante du poumon ; disparition du contenu aérien, affaissement des alvéoles, mais les vaisseaux ne sont pas modifiés ; dans le collapsus, il y a réduction du volume du poumon, mais affaissement à la fois des alvéoles et des vaisseaux.

3° *Critère manométrique.* — La mesure de la pression intra-pleurale montre que, dans le collapsus, la pression est élevée : égale, supérieure ou au voisinage de la pression atmosphérique, les oscillations sont conservées. Dans l'atélectasie, au contraire, la pression pleurale est très

basse, très nettement inférieure à la valeur normale de la pression intra-pleurale, pouvant atteindre —40 (Jacobaeus), au lieu de —7, valeur attribuée classiquement à la pression endopleurale.

4° *Critère radiologique*, — Dans l'atélectasie : condensation, rétraction et immobilité fonctionnelle totale du parenchyme atteint ; dans le collapsus, la condensation dépend du degré de collapsus ; le parenchyme demeure mobile, il n'y a pas de signes de rétraction.

Il nous faut retenir de cet exposé que l'atélectasie est un état anatomique et fonctionnel du parenchyme pulmonaire.

ATELECTASIE CONGENITALE

On dit qu'il y a atélectasie congénitale lorsqu'il y a persistance chez le nouveau-né de l'état fœtal du poumon.

Chez le fœtus, les alvéoles sont tassées sur elles-mêmes, vides d'air ; chez l'enfant qui, à la naissance, crie normalement le parenchyme pulmonaire se déplisse et les alvéoles se remplissent d'air. Ungar a montré que les premiers mouvements respiratoires déplissent la presque totalité des alvéoles et Ylppö, radiographiant des nouveau-nés immédiatement après leur naissance, n'a jamais pu trouver d'opacité quelconque dans les champs pulmonaires.

Cliniquement, ce sont des enfants cyanosés à thorax rétracté. A l'examen radiologique : champs pulmonaires d'aspect brumeux, position anormale des côtes.

Tantôt atélectasie totale, tantôt atélectasie partielle. Dans ce dernier cas, elle se localise le plus souvent à la partie postérieure du poumon, le long des gouttières vertébrales. Cette atélectasie congénitale paraît assez fréquente ; Cruikshank, sur 800 enfants morts en bas âge, compte 68 % de décès dus à l'asphyxie par atélectasie ou par pneumonie qu'il considère comme complication de l'atélectasie. Cette atélectasie se voit chez les chétifs, les malingres, souvent nés avant terme, dont les cris et mouvements ne sont pas assez puissants pour mobiliser la cage thoracique et le parenchyme pulmonaire de façon suffisante pour aérer le poumon. Dans certains cas, la cause semble bronchique : on a pu constater, dans un certain nombre de cas, que les bronches étaient, soit obstruées par des mucosités, soit oblitérées par compression et Creig rapporte un cas d'até-

lectasie chez un nouveau-né dont une bronche était comprimée par le thymus hypertrophié. On a également signalé des atélectasies pulmonaires congénitales avec hémorragie méningée où entrain en jeu, sans aucun doute, une atteinte du centre respiratoire.

Anatomie pathologique.

Poumons petits, lisses, bleu violacé, de consistance molle sans crépitation. A la coupe le poumon rappelle le pancréas à la plus grande abondance de sang près. Mis dans l'eau, il coule. Au microscope en gros : aspect de glande acineuse : série de petites cavités dont les parois, étroitement accolées, ne laissent pas voir la lumière ; revêtement formé d'un épithélium irrégulièrement cubique ; les bronches sont ouvertes et renferment de la sérosité avec quelques cellules épithéliales.

ATELECTASIE ACQUISE

Nous l'avons définie comme le retour à l'état fœtal du poumon.

Anatomie pathologique.

Les zones atteintes sont rétractées ; si le poumon tout entier est atteint, il est de volume très réduit ; son poids a également diminué ; la couleur bleu violacé des zones atteintes tranche nettement sur les parties saines. Le parenchyme atteint ne crépite pas et coule dans l'eau. A la coupe : aspect homogène compact.

Au microscope, deux cas.

1^{er} Cas (atélectasie par corps étranger inhalé). — Les alvéoles, dont les parois sont étroitement accolées, ne sont plus reconnaissables. Elles sont figurées par des amas de cellules modifiées, d'aspect plus ou moins cuboïdal, à limites peu distinctes. Dans un deuxième ordre de fait, dans certaines atélectasies par hémoptysie, par exemple, l'aspect est différent ; bien que le parenchyme atteint soit rétracté, condensé, diminué de volume de façon importante, les alvéoles n'ont guère varié de forme et de dimensions ; elles sont bien vides d'air, mais sont bourrées de globules rouges. Nous en pouvons déjà inférer que, dans la rétraction du parenchyme pulmonaire, la réduction du volume des alvéoles avec expulsion de l'air n'est pas le seul facteur en jeu (H. Durand).

Mais toujours artérioles veines, capillaires sont disten-

dus, remplis de globules rouges ; quelquefois même ils affectent un aspect angiomateux (Lenormant et Iselin). Les bronchioles sont le plus souvent aplaties.

ETUDE CLINIQUE.

Nous étudierons ici le syndrome atélectasie dans sa forme la plus typique : l'atélectasie massive. Nous négligerons la description des signes subjectifs et généraux qui n'ont en eux rien de très particulier. Nous envisagerons, uniquement, la description des éléments caractéristiques de l'atélectasie : syndrome clinique, syndrome radiologique, syndrome manométrique.

Syndrome clinique. — Il est fait de signes d'attraction et immobilisation des parois de l'hémithorax et des organes avoisinants.

Immobilité complète de l'hémithorax qui semble effacé. Il s'agit d'un véritable rétrécissement de poitrine avec rétrécissement des espaces intercostaux, dépression des creux sus et sous-claviculaires, quelquefois même un retrait sous-costal en coup de hache.

Palpation. — Tantôt les vibrations sont augmentées, tantôt elles sont diminuées. Selon Benedetti, dans les cas d'atélectasie par obstruction bronchique, telle que la réalise un corps étranger inhalé, les vibrations sont abolies ; elles persistent, ou même sont quelquefois augmentées, dans le cas contraire.

Mais le signe majeur fourni par la palpation, c'est l'attraction du cœur vers le côté intéressé ; attraction quelquefois formidable, la pointe pouvant venir battre à droite du sternum dans les atélectasies droites. C'est un signe de grosse valeur auquel se joint un déplacement de la trachée parfois très nettement décelable à la palpation de la région sous-hyoïdienne.

Percussion. — Matité franche.

Auscultation. — Selon Benedetti, s'il y a obstruction bronchique, silence complet ; dans le cas contraire, on peut percevoir un souffle à timbre tubaire ou même amphorique.

Syndrome radiologique. — Il est très important pour le diagnostic à condition d'appliquer la règle énoncée par Sergent pour tout examen radiologique du poumon : comparer les données de la radioscopie et de la radiographie.

Radiographie. — Diminution de la transparence allant jusqu'à une opacité très accentuée, mais homogène.

Attraction de la paroi thoracique avec rétrécissement des espaces intercostaux ; mais surtout attraction de l'hémi-diaphragme qui conserve sa forme régulière en coupole ; attraction du médiastin avec, quelquefois même, production d'une hernie médiastinale ; attraction du cœur ; attraction de la trachée qui conserve sa direction rectiligne. Du côté non intéressé, au contraire, hyperclarté diffuse.

Radioscopie. — L'hémithorax est immobile, mais, au cours de l'inspiration, il se fait un balancement du médiastin vers le côté atélectasié, la trachée suivant le mouvement, mais demeurant rectiligne ; le plus souvent, l'hémi-diaphragme du côté lésé continue à avoir de petits mouvements ; d'autres fois, des mouvements de bascule type Kienboeck à peine perceptibles. Quel que soit son type de mouvement, il conserve toujours sa forme régulière sans déformation.

Du côté opposé, suractivité de l'hémi-diaphragme qui donne de grands coups de piston.

Syndrome manométrique. — L'aiguille de l'appareil à pneumothorax introduite dans la cavité pleurale, le manomètre indique une dépression considérable ; alors que, normalement, la pression pleurale est aux environs de — 7, elle atteint, dans l'atélectasie, des chiffres considérables

jusqu'à — 40. En outre, l'écart dynamique est infime, les oscillations du manomètre ayant une très faible course.

Tel est le tableau typique de l'atélectasie massive, mais aucun des symptômes pris isolément n'est à lui seul pathognomonique. Un tel diagnostic, pour pouvoir être posé de façon indiscutable, doit se vérifier aux trois épreuves : clinique, radiologique, manométrique. L'on peut lui appliquer la règle qu'édicte Sergent : « Un diagnostic ne peut être que l'interprétation de l'ensemble des résultats obtenus par la mise en œuvre de tous les moyens d'exploration que le médecin a à sa disposition. » Et si cela est vrai pour les cas d'atélectasie massive, c'est encore plus vrai pour les cas d'atélectasies parcellaires dans lesquelles on décrit les formes lobaires et les formes lobulaires.

Formes lobaires. — Le syndrome clinique est beaucoup moins riche, en particulier les signes d'attraction manquent. Quelquefois, cependant, dans les cas d'atélectasie lobaire supérieure, on peut observer une dépression des fosses sus et sous-claviculaires ; elle n'est d'ailleurs pas pathognomonique, une simple densification inflammatoire des lobes supérieurs pouvant la réaliser.

L'examen devra porter surtout sur les syndromes radiologique et manométrique.

Syndrome radiologique. — Opacité dense homogène avec limite scissurale nette ; il est nécessaire de bien mettre en évidence cette limite scissurale et nous rappellerons que les études radiologiques ont montré que, pour qu'une limite scissurale soit visible sur un cliché, il faut qu'une ampoule et scissure soient orientées de telle sorte que les rayons émis soient tangents à la surface scissurale. Avec la radioscopie ou la radiographie de face habituelle, il peut être possible de déceler la ligne scissurale droite, mais pas la gauche. Pour déceler cette dernière, il faut orienter différemment l'ampoule ou la scissure : il faudra pratiquer un examen de profil ou un examen de face en position de lordose que

recommande d'Hour. Dans ces conditions, l'opacité lobaire est délimitée vers le bas par une ligne très nette comme tracée à la plume, sans bavures.

Signes d'attraction. Déplacement de la scissure vers le haut : en général, déplacement en éventail à charnière hilaire ; d'autres fois, déplacement en dôme plus ou moins aigu. Attraction de la trachée, attraction du cœur. Tantôt il y a déplacement du cœur : dans les atélectasies lobaires inférieures, déplacement dans le sens transversal. Dans les atélectasies lobaires supérieures droites, on voit quelquefois le cœur se dresser sur sa pointe de façon plus ou moins nette. Dans d'autres cas, l'attraction se manifeste par une simple modification des contours de l'ombre cardiaque qui, de courbes, deviennent rectilignes du côté de l'attraction. On trouve, en outre, une attraction plus ou moins accentuée de l'hémidiaphragme qui a toujours un contour régulier ; hyperclarté du ou des lobes adjacents.

A la radioscopie : immobilité de la plage opaque, que l'on décèle par l'immobilité de la ligne scissurale.

Syndrome manométrique. — Dénivellation accentuée, mais un fait particulier : si l'on examine le poumon sous écran après insufflation d'une minime quantité de gaz, on constate que le lobe opaque s'est affaissé considérablement alors que les autres lobes ont des dimensions quasi-normales. Au contraire de l'atélectasie massive, la pression dynamique est importante.

Formes plus localisées encore, appelées atélectasies lobulaires.

Elles sont très contestées, cependant quelques observations typiques en ont été rapportées. Nous donnons ici le résumé d'une observation typique qui, à elle seule, résume les éléments du diagnostic. (Claude Brunet, *Revue de la tuberculose*, avril 1939, n° 4.)

Il s'agit d'une enfant de 13 ans adressée au Sanatorium d'Aincourt avec le diagnostic de tuberculose intercleïdohilaire gauche.

A l'auscultation : grosse rudesse respiratoire sans adventices, à gauche.

Radio. — Dans le champ gauche : opacité dense, assez interne, s'étendant du hile à la clavicule, laissant libre le sommet au voisinage du hile. Dans cette opacité, deux petites calcifications distantes d'environ un centimètre. Plus en dehors, dans la partie claire du champ pulmonaire, se projette sur l'arc postérieur de la cinquième côte, un petit noyau calcifié. Pendant trois mois, image immuable. Huit jours après un examen radioscopique qui avait montré la permanence de l'image, un nouvel examen montre le nettoyage complet des champs pulmonaires ; seules anomalies qui persistent : une certaine attraction en dehors et en haut de l'arc pulmonaire, et les calcifications déjà notées.

Mais celles-ci n'occupent plus la même situation.

D'une part, les deux noyaux se sont écartés et sont distants de deux centimètres. D'autre part, le noyau interne s'est abaissé et se projette en arrière à la hauteur du sixième espace intercostal.

Et l'auteur conclut que, en comparant les nouvelles positions aux anciennes on peut déduire qu'il y a eu un déplacement des nodules calcifiés tel qu'il ne s'explique que par une ouverture en éventail autour du hile d'une région du lobe supérieur qui ne peut être que la zone dense notée.

L'on voit le rôle essentiel qu'a joué pour le diagnostic la notion de déplacement des points de repère. Il n'existe guère que pareils critères pour poser le diagnostic d'atélectasie parcellaire lobulaire. En dehors de pareilles circonstances, il est bien difficile de pouvoir affirmer ce diagnostic.

Nous retiendrons de cet exposé clinique que, en matière d'atélectasie, le diagnostic ne peut être posé à coup sûr que lorsque se trouvent réunies les indications des trois syndro-

mes décrits ; que, en ce qui concerne les atélectasies lobaires, on ne peut diagnostiquer l'atteinte d'un lobe qu'en mettant en évidence une limite scissurale ; que cette limite scissurale n'est pas fréquemment visible sur les clichés de face ordinaire, qu'il faut pour cela soit des examens en incidence lordotique, soit des examens de profil.

Formes évolutives de l'atélectasie pulmonaire.

Elles peuvent être aiguës ou chroniques.

Formes aiguës. — Tantôt installation dramatique marquée par un point de côté net, intense, véritable coup de poignard. Tantôt moins dramatique sensation de malaise de plus en plus marquée, qui s'installe progressivement, avec sensation de constriction.

Le plus souvent, les sujets présentent un facies angoissé avec cyanose plus ou moins marquée des lèvres, du visage et des extrémités avec une polypnée accentuée. Ces derniers symptômes progressivement installés peuvent d'ailleurs représenter le seul mode de début de ce syndrome.

Cette forme aiguë, dans son aspect le plus typique, est réalisée par les cas d'obstruction bronchique par inhalation de corps étranger. Cas que l'on retrouve surtout chez les enfants.

Syndrome clinique, syndrome radiologique, syndrome manométrique sont ici ceux que nous avons relatés plus haut.

Chez l'enfant, l'atélectasie aiguë revêt une allure un peu particulière : l'aplatissement de la paroi thoracique semble assez inconstant. Comme bons signes cliniques l'on donne : le tympanisme préhépatique dû à l'ascension du diaphragme avec véritable aspiration des viscères creux dans la cage thoracique et la déviation de la pointe du cœur vers le côté suspect (Debré).

Vu la souplesse du médiastin, ce dernier subit une déviation considérable qui fait de l'examen radiologique le meilleur élément de diagnostic.

S'il s'agit d'un corps étranger opaque aux rayons X, la radiographie aidera considérablement au diagnostic, et la bronchoscopie avec extraction du corps étranger amènera instantanément la disparition du syndrome. Et cette instantanéité de disparition, avec la rapidité d'installation, sont tout à fait particuliers à cette forme d'atélectasie.

Un autre aspect d'atélectasie aiguë est réalisé par l'atélectasie post-opératoire : syndrome que l'on observe tout spécialement dans les interventions chirurgicales portant sur l'abdomen sans qu'il y ait cependant exclusivité absolue ; les opérations stomacales sont, semble-t-il, le plus souvent en cause. Si l'on en a pu observer des cas au cours d'anesthésies locales, il s'agit, le plus souvent, de sujets soumis à l'anesthésie générale sans que le type d'anesthésique semble tout spécialement en cause.

Tantôt précoce : se réalisant sur la table d'opération en cours d'intervention, ayant même pu entraîner la mort, ainsi le cas de Bergamini, Shepard (collapsus des deux poumons), elles sont quelquefois tardives : le huitième jour dans un cas rapporté par le P^r Simon, chez un sujet opéré de gastroentérostomie sous anesthésie locale.

En général, début 48 heures après l'intervention : marquée par une dyspnée vive, une toux douloureuse, sèche ou avec rejet de crachats muqueux ou muco-purulents. Accélération du pouls.

Le plus souvent, dans l'atélectasie post-opératoire, on observe une ascension de température qui peut atteindre 40°. En bref, c'est le tableau d'une pneumopathie infectieuse. A l'examen, une zone mate, silencieuse, sans vibrations avec, parfois, des râles : ce sont les signes d'attraction, surtout d'attraction cardiaque, qui retiendront l'attention. Le syndrome radiologique et manométrique sont ceux que nous avons indiqué.

Abandonnée à elle-même, le plus souvent évolution en deux temps vers la guérison ; d'abord, régression des signes généraux, et, secondairement seulement, rétroces-

sion des signes physiques plus lente pouvant s'échelonner sur deux à trois semaines. Parfois, évolution rapide, durée de quelques heures. Parfois, l'on a pu observer de vraies formes à répétition.

Les diagnostics que posent ces deux formes aiguës sont variables :

Chez l'enfant elle peut passer inaperçue et, devant l'intensité de la dyspnée avec fièvre, l'on pourrait croire à une bronchite suffocante. L'attraction du cœur doit orienter le diagnostic. A retenir que le pronostic est d'autant plus sévère, même le corps étranger enlevé, que l'enfant est plus jeune.

Dans la forme post-opératoire, un diagnostic peut se poser : *celui d'une pneumopathie infectieuse post-opératoire* : pneumonie, broncho-pneumonie : diagnostic relativement facile si l'atélectasie est massive, plus difficile en cas d'atélectasie parcellaire. Il est pourtant important de faire le diagnostic, le pronostic étant différent et souvent le traitement, d'où l'intérêt de l'examen radiologique systématique.

L'inondation bronchique post-opératoire. — C'est un problème envisagé en 1937 par Jacques-Hubert Dreyfus. Ce diagnostic se pose surtout dans les cas d'allure grave qui empêchent le diagnostic radiologique. On y pensera devant un accident marqué par :

Cyanose, dyspnée, polypnée ;

Ascension de la température ;

Accélération progressive et petitesse du pouls.

Mais, à l'examen, pas de signes de rétraction, pas de déplacement de la pointe du cœur. A l'auscultation, râles nombreux. C'est un diagnostic qu'il faut savoir poser tôt et traiter d'urgence par le seul moyen possible : la bronchoaspiration ; de mise dans l'atélectasie, elle n'y a pas le caractère d'extrême urgence qu'elle revêt dans ce cas.

En dehors de ces cas, on a décrit des formes d'atélectasie aiguë chez les tuberculeux pulmonaires.

Les unes au cours des hémoptysies (et d'ailleurs ceci peut s'observer, en dehors de la tuberculose, dans toutes les hémoptysies, témoin le cas de Cordier).

Le début, brutal lorsque l'atélectasie frappe un poumon tout entier, est plus discret et, quelquefois même, passe inaperçu lorsque l'atélectasie frappe un territoire réduit, un lobe par exemple. Mais surtout l'on ne fait attention qu'à l'hémoptysie : point de côté, dyspnée brutale, angoisse lui sont attribuées. Les signes physiques sont les signes classiques : nets s'il y a atélectasie massive, plus discrets, plus localisés, donc plus difficiles à interpréter lorsqu'elle est peu étendue; ce qu'il y a de plus net dans ce type de collapsus, c'est la disparition de tous les signes stéthacoustiques : les lésions parlantes avant l'hémoptysie, deviennent muettes brusquement.

Sayé a insisté sur le fait que l'opacité de l'image radiologique n'est souvent pas importante d'emblée et qu'elle remonte progressivement de la base au sommet. Durée très courte, brusque terminaison ; les signes fonctionnels cèdent brutalement et l'image radiologique s'éclaircit avec une rapidité surprenante. L'on tend à admettre que les complications pulmonaires post-hémoptoïques, en particulier certaines spléno-pneumonies ne seraient guère que des processus d'atélectasie aiguë transitoire. La preuve radiologique manque souvent de ces atélectasies, car on n'ose déplacer le patient, les examens physiques et radiologiques sont incomplets et, le plus souvent, trop tardifs pour donner des résultats intéressants pour le diagnostic d'atélectasie aiguë.

Des atélectasies aiguës ont été décrites au cours de la tuberculose pulmonaire relevant d'obstruction bronchique par une masse caséuse, soit d'origine pulmonaire (Kanonny), soit ganglionnaire et immigrée par effraction (Hartung).

Enfin, on a invoqué d'autres causes plus discutables, en particulier des processus de bronchite tuberculeuse sténosante et végétante.

Les atélectasies pulmonaires chroniques. — Deux problèmes se posent alors :

1° Reconnaître qu'il s'agit d'une atélectasie : c'est le diagnostic de rétrécissement de poitrine ;

2° Rechercher l'étiologie.

Le diagnostic de l'atélectasie est un problème sur lequel les recherches de Sergent ont mis l'accent. C'est un diagnostic que l'on demandera surtout à la radiologie, en comparant les résultats de l'examen radioscopique et de l'examen radiographique. Le diagnostic que l'on risque de poser, c'est celui de rétrécissement de poitrine par sclérose rétractile ou symphyse pleurale : on diagnostiquera ce dernier syndrome sur les données suivantes :

A la radiographie : espaces intercostaux rétrécis, attraction du médiastin, du cœur, de la trachée vers le côté rétréci. De ce côté, l'hémi-diaphragme est surélevé, il y a une diminution de transparence de l'hémithorax, totale ou dominant en certains points ; mais opacité plus ou moins forte, plus ou moins homogène ou marbrée ; mais la trachée n'est pas rectiligne, elle est incurvée de façon assez irrégulière ; le diaphragme ne conserve pas son contour régulier en coupole, il est déformé de façon irrégulière.

A la radioscopie : côté malade tout est immobile : les côtés, le médiastin sont immobiles comme pétrifiés. Si l'hémi-diaphragme n'est pas complètement immobilisé, il a des mouvements irréguliers qui exagèrent les déformations de son contour.

Enfin, l'aiguille de l'appareil à pneumothorax ne trouve plus la cavité pleurale.

Il nous faut retenir donc que, devant un syndrome de

rétrécissement de poitrine, devant une image opaque de l'hémithorax, complète ou partielle, avec signes d'attraction, il ne faut pas d'emblée poser un diagnostic de symphyse pleurale ou de sclérose rétractile, mais penser à un processus d'atélectasie dont il convient de déterminer la cause.

Dans la genèse de l'atélectasie chronique, il est deux affections qui jouent leur rôle : le cancer et la tuberculose, il s'agit là des deux seuls facteurs actuellement connus.

Le cancer. — Les études récentes ont montré que l'atélectasie peut être le premier et seul symptôme d'un cancer thoracique et essentiellement d'un cancer pulmonaire.

La forme atélectasique du cancer pulmonaire est une forme actuellement bien connue. Elle peut se manifester de façon très précoce chez un sujet encore jeune dont l'état général peut ne pas être du tout atteint. Et cette installation est absolument insidieuse. Rien de plus bénin en apparence.

Les symptômes fonctionnels ont une allure banale : dyspnée plus ou moins accentuée, gêne thoracique, toux légère ou quinteuse, expectoration médiocre ou nulle.

Les signes physiques, en général, sont peu accentués, parfois absents ou presque : légère rétraction d'un hémithorax, diminution ou disparition de la respiration d'un côté ; dans les cas d'atélectasie lobaire, elle peut être nulle, si bien que l'atélectasie peut être une surprise d'examen radiologique. Nous ne reviendrons pas sur le syndrome atélectasique dont nous avons développé déjà les termes.

Devant pareil tableau, quels que soient les signes généraux et fonctionnels, lorsqu'une recherche soigneuse a pu faire éliminer une bacillose, il faut soupçonner le cancer.

Deux manœuvres s'imposent :

1° *Le lipiodol* qui montre l'existence d'un obstacle. Toutefois, l'on ne saurait tirer de l'arrêt du lipiodol qu'il existe, à coup sûr, un obstacle bronchique ; une observation de Cardis et Pellissier est instructive à ce sujet :

Il s'agit d'une patiente de 21 ans qui présentait une atélectasie du lobe supérieur gauche. Un lipiodol fait en Trendelenburg n'arrive pas à injecter la bronche lobaire. La bronchoscopie montre une simple voussure de la paroi postérieure et externe de la bronche apicale gauche, au delà de laquelle le calibre aérien redevient normal et les auteurs insistent sur ce fait que, pour que le lipiodol passe, il ne suffit pas du facteur pesanteur, il faut y joindre le facteur aspiration pulmonaire qui manque évidemment dans l'atélectasie.

Aussi convient-il : 2° de savoir avoir recours et imposer la *bronchoscopie* qui permettra de déceler s'il existe bien un obstacle et d'en étudier la nature par l'inspection et le prélèvement biopsique.

Dans le cadre de ces formes atélectasiques du cancer entrent :

1° *Le cancer bronchique*, qui, dans sa forme de début, peut très bien ne donner que de l'atélectasie, alors que manque l'expectoration classique : ici, le diagnostic bronchoscopique est tout particulièrement aisé. A cette forme appartient un fait particulier : la disparition brusque possible de l'atélectasie par désagrégation de la tumeur ; celle-ci pouvant être spontanée ou consécutive à des manœuvres intra-bronchiques, bronchoscopie, aspiration.

2° *Les cancers extrabronchiques*. — Ils peuvent être pulmonaires ou médiastino-hilaires : cancer des ganglions. Il semble qu'ils réalisent une sténose extrinsèque de la bronche, l'examen bronchoscopique décelant une sténose avec muqueuse indemne, dont le diagnostic étiologique exact est alors très difficile. Parfois, l'ulcération secondaire de la bronche avec élimination de bourgeons peut amener la disparition de l'atélectasie.

Enfin, dans le cadre de ces tumeurs, on peut faire entrer les affections ganglionnaires paracancéreuses, les adénopa-

thies de la maladie de Hodgkin, tel le cas rapporté par Loeper et Bioy où la radiothérapie médiastinale amena une rétrocession de l'atélectasie.

Pour arriver à établir le diagnostic étiologique en pareil cas, il sera indispensable de procéder à un examen radiologique soigneux du médiastin, un examen de tous les ganglions, notamment sus-claviculaires, avec biopsie si ceux-ci existent.

Il est à signaler que, dans les affections médiastinales, l'anévrysme de l'aorte est très rarement facteur d'atélectasie pulmonaire.

Atélectasie et tuberculose. — Ici, nous avons à considérer, d'une part, des faits indiscutables et, d'autre part, les faits discutables. Parmi les faits indiscutables :

Les atélectasies massives et lobaires.

Ces atélectasies semblent surtout survenir chez les sujets jeunes, de 20 à 25 ans. Dans la plupart des observations rapportées, il s'agissait de sujets porteurs de lésions apicales ou rétroclaviculaires. Dans la majorité des cas, lésions tuberculeuses, cavitaires, chroniques évoluant depuis plusieurs années ; plus rarement cavernes récentes évolutives ou fébriles.

Le début est rarement aigu, à grand fracas. On peut noter de la dyspnée, de la douleur du côté atteint, voire même dans les cas d'atélectasie massive des troubles cardiaques.

Le plus souvent, l'installation de l'atélectasie est progressive. A la période d'état, le plus souvent, l'on est frappé par l'absence de tout signe fonctionnel, la dyspnée n'étant guère signalée que dans les cas où l'ensemble du parenchyme pulmonaire était trop atteint pour pouvoir assurer la respiration avec une surface alvéolaire réduite.

L'état général reste bien conservé, contrastant avec l'intensité des signes physiques dans les formes massives. Dans la forme massive, c'est le tableau typique du rétrécissement de poitrine.

Dans les formes lobaires, les signes sont difficiles à interpréter ; matité plus ou moins étendue, silence respiratoire en sont les éléments essentiels.

L'évolution de ces formes d'atélectasie, c'est, en général, la chronicité avec la survenue possible de complications que nous étudierons plus loin.

Dans ces formes, il est possible de tirer de l'examen radiologique et de l'exploration pleurale des arguments indiscutables pour le diagnostic de l'atélectasie.

L'on a voulu encore agrandir le domaine de l'atélectasie dans la tuberculose pulmonaire et l'étendre à des aspects de l'évolution de la bacillose que l'intervention de l'atélectasie permettait logiquement d'expliquer, mais sans qu'on en pût donner des preuves absolues.

C'est le problème de l'atélectasie périlésionnelle et des ombres fugaces observées chez des tuberculeux pulmonaires.

L'atélectasie périlésionnelle. — Un certain nombre d'auteurs estiment que l'image radiologique d'une lésion pulmonaire peut être déformée et amplifiée par l'existence d'une atélectasie périlésionnelle. Cette hypothèse explique assez bien certains nettoyages rapides dans la périphérie des foyers tuberculeux et certaines variations brusques et étendues des opacités radiologiques alors que les signes cliniques locaux et généraux n'accusent aucun changement.

Fleischner, Van Allen, Naveau, Chadourne ont surtout étudié les opacités radiologiques péricavitaires.

Alors que devant une caverne cernée d'un large anneau sombre, les classiques portent le diagnostic de sclérose péri-

cavitaire, ces auteurs estiment que, bien souvent, il s'agit d'un anneau de parenchyme atélectasié. Les arguments donnés sont assez nombreux :

Installation de cet anneau dans des délais trop rapides pour rendre vraisemblable l'installation d'une sclérose; disparition rapide presque du jour au lendemain, de certaines de ces opacités, disparition coïncidant avec une diminution du volume de la cavité. Est encore en cette faveur, la cicatrisation de certaines de ces énormes cavernes du sommet, dont la paroi semble formée uniquement par la plèvre, et dont la guérison ne peut s'expliquer que par le fait d'un tassement extrême, d'une atélectasie accentuée du parenchyme péricavitaire.

Enfin, Pesque et Naveau ont rapporté l'histoire d'une de ces cavernes cernées où, après pneumothorax, l'opacité qui existait autour de la caverne disparut brusquement, en même temps que diminuait le volume de la caverne.

Cette hypothèse ne réunit, cependant, pas l'unanimité, et il est des cas d'appréciation bien difficile. Benda et Molard insistent sur la prudence avec laquelle on doit parler d'atélectasie péricavitaire; seule, l'évolution peut trancher le diagnostic. Et, pour eux, toute variation de l'ombre péricavitaire qui s'accompagne de fièvre, si légère soit-elle, d'accentuation des signes locaux, doit faire penser à des processus de congestion périfocale.

Quant à la question des ombres pulmonaires fugaces que l'on a pu observer chez les tuberculeux, ombres s'installant rapidement, disparaissant rapidement sans laisser de traces, souvent découvertes d'examen radiologique fortuit, la base pathogénique en est discutée. Certains auteurs voient, dans leur fugacité, leur disparition sans laisser de traces, un élément en faveur de phénomènes d'atélectasie localisée. Ce sont, d'ailleurs, les seules raisons qu'ils en puissent donner. D'autres auteurs y voient, au contraire, des phénomènes congestifs localisés, qui peuvent fort bien évoluer

de façon rapide sans laisser aucune trace. Aucun argument démonstratif n'en a été donné, aucune preuve anatomique fournie. Il est une chose que l'on peut, en tout cas, dire : c'est que, si le substratum anatomique de ces ombres peut être l'atélectasie, du moins ne saurait-elle être le seul et unique facteur; l'étude expérimentale de l'atélectasie par Kourilsky et Anglade a démontré, en effet, que, par ligature des bronches secondaires, on obtenait bien une atélectasie anatomique, mais que, dans les conditions de l'expérience, il est impossible d'en obtenir une image radiologique.

Deux autres problèmes se posent encore dans l'étude des rapports de l'atélectasie avec la tuberculose : le processus de guérison spontanée de certaines cavernes et le rôle de l'atélectasie dans le pneumothorax.

L'étude de la guérison spontanée des cavernes a donné lieu à maintes hypothèses pathogéniques. On a surtout cherché à expliquer ce phénomène si particulier de la disparition et de la réouverture de certaines cavernes.

Chez des tuberculeux régulièrement suivis à l'aide de radiographies en série, l'on a pu assister à la diminution progressive et concentrique de la caverne jusqu'à sa disparition, puis on assiste, après un temps variable, à sa réapparition et à son augmentation de volume, jusqu'à reprendre et même dépasser son volume initial.

Le processus de sclérose rétractile et d'encerclement fibreux ne semble pas intervenir; les autopsies qu'on a pu faire, ayant pu montrer que la cicatrice de cavernes, parfois considérables, était une cicatrice minime simple intersection fibreuse.

Et même une observation de Rolland se rapporte à une caverne qui disparut sans laisser aucune cicatrice constatable à l'autopsie.

On a, ensuite, invoqué la formation de bourgeons charnus intra-cavitaires : bourgeons charnus fragiles, suscepti-

ble de s'effriter brusquement. Là encore, l'hypothèse ne cadre pas avec les résultats d'autopsie.

On a invoqué, ensuite, un processus d'emphysème actif de voisinage, refoulant les parois de la cavité jusqu'à les accoler, on attribue ainsi au poumon un pouvoir de dilatation active qui n'est pas absolument démontré.

La théorie la plus récente est totalement différente. Elle est due aux auteurs américains. Coryllos et ses collaborateurs, expérimentant sur l'atélectasie par obstruction, ont proposé un mécanisme analogue pour expliquer la disparition des cavernes : processus qu'ils ont baptisé du terme d'atélectasie cavitaire. Ce terme, d'ailleurs, est très discuté, le processus atélectasique paraissant essentiellement une propriété du parenchyme sain (Chadourne).

Pour eux, le processus de la disparition spontanée des cavernes serait le suivant : il y aurait obstruction de la bronche de drainage de la caverne; à la suite de cette obstruction, il y aurait résorption de l'air contenu dans la caverne, de la même façon qu'il y aurait résorption de l'air des alvéoles dans l'atélectasie par obstruction bronchique. Le déséquilibre entre les pressions des gaz contenus dans les alvéoles environnants, d'une part, et ceux contenus dans la cavité, amènerait un écrasement progressif aboutissant à un rapprochement des parois qui finissent par s'accoler. Un processus de sclérose s'organise; si la bronche de drainage se désobstrue assez tôt, l'air pénétrant dans la caverne rétablira l'équilibre entre les pressions de part et d'autre de la paroi et la cavité se reforme. Si l'obstruction a duré assez longtemps, la sclérose a le temps de s'organiser et la cicatrisation est souvent définitive. Pareille hypothèse est ingénieuse et paraît assez logique. On a semblé en trouver des preuves :

Preuves de l'obstruction de la bronche de drainage. — Letulle a montré que la bronche de drainage présente des

lésions mixtes ulcéreuses et hypertrophiques qui semblent bien favoriser cette obstruction; il a pu trouver des bronches de drainage entièrement obturées avec, au voisinage, des cavernes transformées en kystes isolés.

D'autres auteurs ont montré qu'à l'autopsie, on pouvait trouver des cavernes cicatrisées avec bronche de drainage obturée en doigt de gant; dans l'obturation, pourrait intervenir un processus de sténose par lésions fibreuses extrinsèques, par compression ganglionnaire (Ameuille, Coste, Lemelletier).

La résorption gazeuse est-elle possible ? Coryllos aurait pu montrer un abaissement de la pression gazeuse intracavitaire. Poinso, Poursines estiment que la profonde dépression qu'ils ont constatée à la surface du poumon, au niveau des cavités, est liée à un processus *a vacuo* analogue. Trocmé voit, surtout dans l'aspect étoilé lamellaire, des cicatrices de cavités, l'image même de cet affaissement atélectasique de leurs parois.

Un faisceau d'arguments semble ainsi être en faveur de cette théorie. Pourtant, il est des arguments contre :

Le fait de trouver une bronche de drainage oblitérée au voisinage d'une cavité cicatrisée, ne signifie pas, a priori, que l'obstruction bronchique a été première en date; on a pu trouver des bronches de drainage oblitérées au voisinage de cavernes pleines de liquide qui ne paraissaient pas en voie de cicatrisation.

Enfin, un dernier argument, il est des observations qui démontrent que cette occlusion de la bronche de drainage peut avoir des effets néfastes et, la plupart des auteurs estiment qu'il en est de la cavité tuberculeuse comme de toute cavité abcédée : un bon drainage est nécessaire.

A cela, l'on a répondu qu'à la suite de l'occlusion, il y aurait diminution du processus ulcératif de la lésion. Coryllos va même plus loin; se basant sur le fait que le B.K. est aérobie strict, et faisant remarquer que, dans l'atélecta-

sie, l'oxygène est le gaz le plus rapidement absorbé; il conclut que, à la suite de l'obstruction de la bronche de drainage, il se réalise des conditions d'atmosphère telles que le B.K. ne peut y vivre.

On invoque, à l'appui de cette thèse, les expériences suivantes de Adams et Singer. Ils parviennent à créer chez le chien une tuberculose pulmonaire avec caverne; provoquant l'obturation artificielle de la bronche lobaire correspondante, ils observent, dans les formes localisées, des améliorations notables avec diminution du volume et cicatrisation des cavernes. Ils l'ont tenté chez l'homme, mais n'ont pu obtenir une atélectasie suffisante. Mais, ici, les auteurs n'ont pas réalisé l'obturation de la bronche de drainage, mais l'obturation de la bronche lobaire, de telle sorte que l'on ne peut trancher du rôle de l'atélectasie dite cavaire ou de l'atélectasie lobaire du parenchyme sain dans la genèse de cette guérison.

Arguments pour, arguments contre, ont presque une égale valeur et le problème semble bien difficile à trancher.

Une observation récente de Troisier et Chadourne est éloquente à ce point de vue : ils rapportent l'observation d'une femme qui présentait une volumineuse cavité du lobe supérieur droit. Chez cette femme, ils ont assisté en quatre mois à une réduction progressive de la cavité, qui alla s'effaçant complètement par rétrécissement concentrique; en même temps, ils notèrent une ascension de la scissure, une ascension du diaphragme, une ascension de calcifications pulmonaires avec incurvation de la trachée vers le côté droit. Progressivement, mais non d'un seul coup, diminution de l'expectoration avec disparition des B.K.

En moins de trois semaines, la cavité reparaissait, scissure, diaphragme, calcifications, trachée reprenaient leur place; l'expectoration reprenait et redevenait bacillifère, sans que l'état général, qui s'était amélioré avant même que ne débute l'effacement de la caverne, soit touché.

Les auteurs, tout en suggérant l'hypothèse d'une obturation de la bronche de drainage, font des réserves.

Car, le drainage semble se poursuivre pendant toute l'évolution; ce n'est qu'à la fin des phénomènes, à effacement complet de la caverne, que l'expectoration perd son caractère purulent et bacillifère. Ceci semble peu concorder avec l'hypothèse d'une obstruction de la bronche de drainage. A moins que le drainage ne soit pas la vraie source de l'expectoration. Ils font, en outre, remarquer que, après réouverture de la caverne, ils n'ont pu observer aucune trace apparente d'un processus qui aurait tendu à fixer la guérison amorcée par cette obturation bronchique. Nous ne pensons pas que cette dernière remarque puisse avoir une grande valeur, car, si l'on se reporte à l'observation, on constate que l'effacement complet de la cavité n'a duré que quelques jours à peine, temps trop court pour qu'un processus de cicatrisation ait pu prendre un développement suffisant pour être perceptible.

Quoi qu'il en soit, nous avons là un tableau schématique et typique, où l'effacement progressif concentrique de la cavité s'est accompagné de signes indiscutables de mobilisation du parenchyme voisin, et qui indique, indiscutablement, que la cicatrisation, là, n'est pas due à un processus de néoformation qui se serait accompli sans qu'il soit nécessaire que le parenchyme voisin « prête ». Il semble absolument logique ici d'invoquer un facteur de résorption du contenu de la cavité : air et liquide créant un déséquilibre de tension de part et d'autre de la paroi de la caverne. Il manque une preuve cruciale : la preuve expérimentale qui, seule, permettrait de trancher un problème que nous ne sommes pas capables de conclure, ce qui est logique en matière de biologie n'étant pas toujours ce qui est réel.

Ombres fugaces. — Il s'agit ici de faits signalés par Lejard et Ameuille. Il s'agit d'ombres de dimensions, de

siège et d'opacité variables, dont la caractéristique essentielle est d'apparaître et disparaître rapidement sans laisser de traces; souvent, ce sont des découvertes d'examen radiologique systématique. Elles furent, d'abord, considérées comme représentant des processus d'infiltration bacillaire bénigne. Par la suite, on a invoqué un processus d'atélectasie en se basant sur le fait que ces images évoluent de façon latente, sans aucun retentissement sur l'état général, sans signe fonctionnel pulmonaire. Parfois, cependant, on admet qu'elles peuvent donner lieu à des phénomènes d'attraction minimes mais indéniables. Il faut avouer que, dans ces faits, la réalité de l'existence de l'atélectasie doit être discutée sérieusement, car aucune preuve anatomique n'en a été fournie jusqu'à ce jour.

*L'atélectasie au cours des traitements physiques
de la tuberculose pulmonaire.*

Atélectasie et pneumothorax. — Comme le précise Chaudourne dans sa thèse, deux ordres de faits sont ici à considérer :

1° L'atélectasie du parenchyme sain périlésionnel, se produisant lors de l'institution du collapsus et réalisant le pneumothorax électif d'emblée;

2° L'atélectasie des parties saines d'un poumon déjà collabé.

On entend par pneumothorax électif un collapsus au cours duquel on constate un comportement différent entre les lobes sains, qui conservent sensiblement leurs dimensions et leur situation normale, et le lobe malade qui, lui, s'affaisse de façon massive contre le médiastin.

Cette électivité se manifeste d'emblée : lorsqu'elle existe, il suffit, après avoir insufflé une quantité minime d'air dans la plèvre, d'examiner aussitôt le sujet à l'écran pour la constater.

Quelquefois, l'électivité se réalise dans les heures ou les jours qui suivent, se traduisant toujours par cette différence frappante de comportement entre le lobe sain et le lobe malade.

Cette électivité est essentiellement une propriété lobaire. Elle est due indiscutablement aux réactions du parenchyme sain périlésionnel, car c'est toujours dans les cas où la lésion lobaire est de peu d'étendue que l'on observe le mieux ce phénomène, alors que si l'électivité était due, comme on l'a prétendu, à la rétractilité des lésions elles-mêmes, l'électivité devrait s'observer surtout dans les lésions vastes des lobes, tandis qu'il n'en est rien. Le processus d'électivité d'emblée, est dû à l'atélectasie du parenchyme sain périlésionnel, comme l'ont montré les études de Hennel, Stievelmann, Ameuille, Trocmé, Bernou.

L'aspect est caractéristique : le lobe intéressé est franchement opaque, ses dimensions sont très petites, contrastant avec les dimensions quasi-normales des lobes sains. Le comportement cinématique est très caractéristique et montre bien qu'il ne s'agit pas de simple collapsus, car, alors que les lobes sains qui ne sont que collabés, conservent des mouvements d'expansion et de retrait, le lobe malade opacifié est totalement dépourvu de mouvements respiratoires. S'il subit quelquefois des mouvements, ce sont de simples déplacements par entraînement.

Un dernier caractère, mais qui ne s'observe que dans les cas d'électivité secondaire : c'est la diminution de la pression pleurale que l'on observe après que le lobe malade ait subi cette diminution de volume et cette opacification.

L'argument crucial : la preuve anatomique de cet état a été fourni. Cet état d'atélectasie peut céder brusquement plus ou moins tôt; alors, le lobe opacifié augmente de volume, son ombre s'éclaircit, il présente des mouvements d'expansion et de retrait respiratoires. En même temps, on note une élévation de la pression intra-pleurale.

Empiétant un peu sur le chapitre de la pathogénie, précisons que, dans ces cas où l'on admet l'atélectasie du pneumothorax électif d'emblée, l'on n'a pu mettre en cause aucune obstruction bronchique et cela a conduit Cardis à envisager que cette atélectasie relève d'un processus de contraction active du parenchyme lobaire sain, qu'il rapproche un peu des phénomènes de contractures paralytiques péri-inflammatoires, auxquels a trait la loi de Stokes.

Dans un deuxième ordre de faits, l'on a décrit sur des poumons collabés d'aspect normal et respirant bien, l'apparition d'ombres qui peuvent être parcellaires ou atteindre l'ensemble des parties saines. Certains de ces faits semblent bien relever de phénomènes d'atélectasie; en effet, certaines de ces opacités apparues brusquement ne s'accompagnent pas de fièvre, de râles ou de modifications de l'expectoration, ce qui élimine l'idée d'une évolution pneumonique du moignon à laquelle on pense tout d'abord. Elles s'accompagnent de rétraction et d'immobilité respiratoire avec, souvent, l'abaissement plus ou moins manifeste de la pression pleurale, quand elles sont étendues. Elles sont, en général, fugaces et sans cause évidente. Coulaud a pu observer ainsi sur un moignon clair de pneumothorax d'entretien facile, une brusque condensation avec rétraction. Pendant de longs mois, aucune insufflation ne fut nécessaire, le moignon restait dense et immobile, puis, progressivement, il reprit son fonctionnement et son aspect antérieur. Quelquefois, cependant, il peut y avoir évolution vers une sclérose qui fixe cet état du moignon. Le diagnostic entre sclérose et atélectasie est difficile si l'on n'a pas assisté à l'évolution.

Atélectasie après phrénicectomie. — Il s'agit là de faits relativement rares si on s'en réfère au nombre de phrénicectomies pratiquées, mais qui présentent un certain intérêt si l'on s'en réfère au retentissement fâcheux qu'elle

peut avoir sur les lésions pour lesquelles on avait pratiqué l'opération.

Ces atélectasies s'installent dans un laps de temps variable : tantôt immédiatement après (Cardis in thèse de Chaudourne), tantôt précocement, 10 à 15 jours après l'intervention (Froehlich) tantôt dans un délai important, entre sept mois et deux ans (Froehlich). Les atélectasies s'installent à bas bruit sans trouble fonctionnel, sans retentissement sur l'état général, atteignant, parfois, d'emblée, leur maximum. Elles s'installent parfois progressivement, débutant, le plus souvent, à la base pour remonter progressivement vers l'apex. A l'examen clinique : matité, abolition du murmure vésiculaire. C'est, souvent, une surprise de l'examen radiologique qui montre dans le parenchyme pulmonaire une ombre homogène dense avec ascension marquée de l'hémidiaphragme. L'erreur peut être faite avec une pleurésie, une infiltration tuberculeuse massive du parenchyme pulmonaire, un fibrothorax. C'est l'examen clinique et radiologique soigneux qui tranchera le problème.

L'évolution est, en général, chronique. Froehlich a relaté un cas où une telle atélectasie précocement apparue, disparut et reparut deux fois avant de devenir chronique.

De façon générale, cette atélectasie a un retentissement fâcheux sur les lésions préexistantes, les cavernes restent stationnaires ou s'agrandissent, et l'on est obligé d'avoir recours à un autre procédé de collapsothérapie.

Atélectasie après thoracoplastie. — Il s'agit de faits exceptionnels. A notre connaissance, il n'en existe qu'un cas de Ehrenburg, concernant un sujet porteur d'une caverne apicale gauche : après un premier temps de thoracoplastie s'installe une atélectasie massive qui n'est que passagère, elle récidive et devient chronique après le deuxième temps.

EVOLUTION DE L'ATÉLECTASIE. — SES CONSÉQUENCES.

Evolution du parenchyme atélectasié. — Dans les formes aiguës transitoires, il se fait un retour à l'état normal tant au point de vue clinique et radiologique qu'anatomique. Il ne semble pas que ces atélectasies transitoires aient un retentissement quelconque sur le parenchyme atélectasié, en quelque sens que ce soit et dans quelque affection qu'elle survienne.

Cependant, des observations ont été publiées, surtout en matière d'atélectasie postopératoire, où l'atélectasie était compliquée de pneumonie. Nous étudierons plus loin le rapport qui peut unir ces deux affections.

Pour ce qui concerne l'atélectasie chronique, des observations ont été rapportées d'atélectasie, ayant duré des mois et disparaissant par la suite sans laisser de trace. L'étude expérimentale de l'atélectasie nous a fixé sur le devenir du parenchyme ainsi modifié. Kourilsky et Anglade, réalisant expérimentalement des atélectasies généralisées ou localisées par ligature bronchique chez le chien, ont constaté que l'atélectasie est, en quelque sorte, un état neutre du parenchyme pulmonaire qui peut persister sans infection, ni sclérose. Par contre, dans l'atélectasie du parenchyme infecté, le tissu atélectasié participe à l'inflammation et à la sclérose, et est un stade préalable d'une symphyse pleuro-pulmonaire diffuse. En outre, Kourilsky et Anglade ont montré que l'atélectasie pulmonaire ne constitue pas, par son existence, un point d'appel pour des germes en circulation.

Etat mécanique du poumon atélectasié. — Le poumon, en se rétractant, va entraîner les éléments qui l'entourent, les mettant en tension élastique. Le parenchyme atélectasié se trouve soumis à un couple de forces dirigées en sens

inverse, dont l'une due à la rétraction du poumon est centripète, l'autre due à la réaction élastique des parois déformées est centrifuge. Si le poumon était un solide homogène, les forces seraient réparties uniformément en tous points. Il n'en est rien, car, outre le parenchyme pulmonaire, il faut compter avec les vaisseaux et les bronches, dont les propriétés d'élasticité et de contractilité sont différentes. C'est aux points de jonction de ces tissus de propriétés physiques différentes que va s'exercer le maximum du traumatisme. De même, les affections qui atteignent le parenchyme pulmonaire en modifient les propriétés physiques; l'on peut prévoir que l'état d'atélectasie doit amener un retentissement en ces différents points. C'est ce que vérifie la clinique.

*Retentissement de l'atélectasie
sur le parenchyme pulmonaire malade.*

Cette action n'a guère d'importance que dans le cas de lésions de nature bacillaire. Nous verrons le cas de l'atélectasie massive ou lobaire. Puis, le cas des atélectasies partielles périlésionnelles.

En cas d'atélectasie massive atteignant un poumon lésé, en cas d'atélectasie lobaire atteignant le lobe malade, on constate un retentissement fâcheux sur les lésions préexistantes. On assiste presque toujours, soit à l'ulcération de lésions non cavitaires, soit à l'agrandissement de lésions ulcérées. Jacobeus a longuement insisté sur ce fait et le considérait comme d'ordre mécanique et dû à la traction exercée sur la lésion par le territoire atélectasié¹. Une expérience simple peut en donner une idée. Si l'on met, en état de distension, une bande de caoutchouc, et si l'on y

1. Car le tissu atélectasié n'est en aucune manière un tissu au repos comme nous l'avons dit plus haut, il se trouve dans son état de volume réduit tiraillé entre deux forces qui le distendent.

perce un orifice, celui-ci est toujours plus grand lorsque la bande est tendue que lorsqu'elle est au repos. De nombreuses observations ont été publiées. Une observation de Cardis et Pellissier est particulièrement démonstrative : une femme de 60 ans, avec expectoration bacillifère, fait une atélectasie du lobe supérieur droit; vue en octobre, alors que l'image lobaire était homogène, elle refuse le pneumothorax qui lui est proposé; un an après, on voit dans le lobe atélectasié qu'une caverne volumineuse est apparue. Le traitement des atélectasies survenant au cours de la tuberculose, surtout s'il s'agit des atélectasies à évolution chronique, est, en effet, le pneumothorax qui, détachant le poumon de la paroi, supprime la tension élastique à laquelle le parenchyme est soumis de la part de la paroi, tension qui s'exerce au maximum sur les zones lésées par la tuberculose; l'atélectasie sur moignon pulmonaire collabé paraît, au contraire, un processus favorable à la cicatrisation des lésions. Mais elle présente un désavantage sur le collapsus simple, c'est qu'elle paraît plus souvent siège de sclérose, qui va fixer l'affaissement pulmonaire, lorsqu'elle persiste par trop longtemps.

Le même retentissement sur les lésions tuberculeuses s'observe lorsque, dans un même poumon, l'atélectasie atteint un lobe différent du lobe ulcéré. Nous avons déjà parlé, à propos des phrénicectomies, des observations de Froehlich, où des atélectasies de la base survenues après phrénicectomie réalisée pour des cavernes du sommet, entraînaient la persistance indéfinie ou même l'agrandissement de ces cavernes. Des observations de Jacobeus, de Packard, publiées dans la thèse de Chadourne, établissent le même fait. Il faudra faire cesser cette traction défavorable par des procédés d'affaissement.

Bien qu'à notre connaissance, il n'y ait pas d'observation où une atélectasie d'un poumon sain aggrava la lésion de l'autre poumon malade, il est à prévoir que, en telle cir-

constance, pareille aggravation doit exister; et, à notre avis, en pareil cas, il sera indiqué de pratiquer le collapsus de ce poumon, d'autant plus que le poumon atélectasié est fonctionnellement supprimé.

L'atélectasie périlésionnelle. — Ici, le problème est moins sûr; nous avons déjà dit qu'il s'agit là, surtout, d'une hypothèse, bien que nous possédions une série d'arguments qui militent en sa faveur. Quoi qu'il en soit, à n'envisager que le point de vue mécanique, il est concevable que l'atélectasie du tissu périlésionnel doive entraîner l'aggravation ou la persistance indéfinie des cavités. C'est justement le fait; lorsque l'anneau sombre qui entoure la caverne s'accentue, celle-ci s'agrandit. Elle diminue, au contraire, lorsque l'anneau sombre disparaît. N'est-ce pas le plus fort argument en faveur de l'atélectasie péricavitaire ? La présence de cette atélectasie péricavitaire est une indication au collapsus.

Pour les Américains, l'atélectasie qui entoure les lésions non cavitaires joue un rôle important dans le processus qui limite l'évolution de la tuberculose et réalise sa guérison. Zone à respiration faible, elle est, comme en tout point où la respiration devient déficiente, le siège du développement d'une fibrose qui, ainsi que le souligne Coryllos, est un bon moyen de guérison. L'atélectasie précède toujours en pareil cas la fibrose.

Retentissement sur les bronches. — Il est une complication de l'atélectasie sur laquelle on insiste souvent : c'est la dilatation des bronches. L'analyse de l'état physique où se trouve le poumon permettait de le penser; la littérature en apporte confirmation. Jacobeus a rapporté un cas d'atélectasie massive à début aigu et fébrile, au sein de laquelle il a vu se développer (vérification au lipiodol), en trois mois, d'énormes dilatations bronchiques. Ameuille et Me-

zard ont également observé, au bout de trois mois d'atélectasie, une dilatation des bronches, dont ils ont suivi la formation par l'exploration lipiodolée. Certains auteurs accordent un rôle important à l'atélectasie dans la genèse des dilatations bronchiques. William E. Anspach considère que la dilatation des bronches chez l'enfant est consécutive à une atélectasie du lobe inférieur. Celle-ci se révèle par une ombre en forme de triangle rectangle, dont l'hypoténuse s'étend du hile au diaphragme. Holmes ajoute que, dans ces cas, l'image a un contour nettement délimité et qu'à son niveau, il y a ascension du diaphragme. Anspach rapporte 50 observations dont les sujets ont été, pour la plupart, suivis pendant de longues années, de l'enfance à la puberté; dans certains cas, l'examen clinique et radiologique est complété par l'examen anatomo-pathologique.

Il trace le tableau suivant : le début est celui d'une affection aiguë pulmonaire avec signes stéthacoustiques de condensation pulmonaire, fièvre élevée, toux fréquente. Les signes généraux disparaissent en 24-48 heures; la toux, au contraire, persiste et, chez le grand enfant, peut s'accompagner d'expectoration, surtout au réveil. La température, qui redevient normale ou reste subfébrile, subit, de temps en temps, une légère recrudescence, en même temps que la toux augmente et que les signes d'auscultation réapparaissent. L'ombre radiologique est constante : plus elle est nette, plus rapide est le développement ultérieur de la broncheectasie. Celle-ci se développe à tout coup lorsque l'ombre persiste; lorsque celle-ci disparaît rapidement, la guérison peut être complète.

A l'autopsie, le lobe pulmonaire atélectasié atteint à peine la moitié du volume normal, les petites bronches sont obstruées par un exsudat gommeux épais; dans les cas où l'autopsie a pu être pratiquée au début de l'affection, il n'existait pas de dilatation bronchique.

Du même point de vue, Pinchin et Morlock concluent

dans leur étude, que l'ombre triangulaire de la base correspond souvent à une zone d'atélectasie au sein de laquelle se développent des bronchectasies et insistent sur la nécessité de toujours penser à une telle existence.

Quoiqu'il en soit, à la lumière des observations de différents observateurs, dont Ameuille et Mezard, il semble que pour que l'atélectasie puisse donner lieu à des bronchectasies, il est nécessaire que la bronche soit altérée. Dans leur observation en effet il y avait thrombose de l'artère bronchique ; dans les études systématiques qu'ils ont faites ils retrouvent presque toujours une altération de cette artère dans les bronchectasies.

Retentissement de l'atélectasie sur les vaisseaux. — Il ne semble pas donner lieu à de grands troubles. Peut-être lui faut-il attribuer le fait que, dans l'atélectasie, les vaisseaux sont dilatés parfois même angiomateux, selon Lenormant et Iselin, alors que dans le collapsus simple, les vaisseaux sont affaissés au même titre que les alvéoles.

Retentissement de l'atélectasie sur les plèvres. — Les complications pleurales ne semblent pas avoir été fréquemment rencontrées. Scott a observé une pleurésie purulente. En 1928 Sante signale un cas de pneumothorax compliquant une atélectasie survenue chez un enfant asthmatique. Crede rapporte en 1932 un cas de collapsus massif avec pneumothorax spontané. Lorsque l'on songe aux forces de sens opposé qui, à la périphérie du poumon, tendent à séparer les deux plèvres l'une de l'autre, l'on est amené à se demander si l'atélectasie ne peut avoir de retentissement pleural. Ceci nous amène à parler des pneumothorax observés au cours des corps étrangers des voies respiratoires. Notre maître, M. le Professeur agrégé Piéchaud, a rapporté un cas de pneumothorax chez un enfant que l'on avait cru être atteint de tuberculose et chez qui l'on décou-

vrit un corps étranger sous-glottique. Pour les classiques un tel pneumothorax relève d'une déchirure due à un effort de toux. Notre maître, sans rejeter absolument le rôle de la toux, s'est demandé s'il n'y aurait pas un facteur favorisant.

Si l'on se reporte aux expériences de Kourilsky et Anglade, on voit que le tableau complet de l'atélectasie ne se réalise pas instantanément : il y a un premier stade où seul existe le syndrome mécanique d'attraction alors que l'image radiologique n'est pas encore apparue. A ce moment, comme nous l'avons montré plus haut, le parenchyme traîné est en état de traumatisme. Dans les corps étrangers des voies aériennes, dont l'expérience nous apprend qu'ils sont très souvent auteurs d'atélectasie, il n'est pas illogique de penser que le syndrome de rétraction se réalise ; le traumatisme de la toux portant sur un poumon déjà traumatisé du fait de la rétraction, les meilleures conditions mécaniques se trouvent réalisées pour qu'une déchirure pleuro-pulmonaire se produise ; le poumon contenant encore de l'air un pneumothorax s'ensuit. Le moignon se vidant d'air la contraction amène l'atélectasie complète du parenchyme du moignon d'où l'aspect franchement opaque et les dimensions réduites des moignons pulmonaires au cours des pneumothorax des corps étrangers des voies respiratoires. Dans le cas du Professeur Piéchaud on pouvait incriminer dans la pathogénie de cette atélectasie « avortée » aussi bien un facteur de contraction réflexe par irritation de la muqueuse des voies respiratoires, qu'un facteur d'obturation par des mucosités vu le catarrhe violent qu'avait déclenché le corps étranger.

Nous nous hâtons de préciser qu'il s'agit là d'une pure hypothèse, il nous faudrait pour lui donner toute sa valeur, pouvoir suivre radiologiquement toutes les étapes du phénomène à partir du moment où le corps étranger a pénétré dans les voies respiratoires.

PATHOGENIE

Nous envisagerons l'état actuel de la question où deux positions sont prises, l'une considérant que l'atélectasie est un phénomène où le poumon ne prend aucune part active, l'autre considérant que dans l'atélectasie le poumon intervient activement.

A la première de ses positions appartient la théorie de *l'atélectasie par obstruction bronchique* ; ce fut la première émise en date par Mendelsohn. Elle est reprise par Traube et Lichteim qui la réalisent expérimentalement. Elle subit une éclipse puis est reprise par Chevalier-Jackson et Lee. Ils en montrent l'étonnante fréquence dans les corps étrangers des voies aériennes. De nombreux travaux reproduisent l'atélectasie par obstruction, soit en utilisant des corps étrangers intrabronchiques, soit par cautérisation amenant une sténose cicatricielle (Garcia Otero, Barcia, Volonterio), par ligature des bronches (Kourilsky et Anglade). Chaque fois l'on réalise une atélectasie.

Le mécanisme en est compris de deux façons : Jackson a imaginé une hypothèse simple : le corps étranger se comporte comme un clapet qui permet la sortie de l'air mais ne permet pas de retour, s'enfonçant progressivement il va se bloquer et en quelques mouvements respiratoires, le poumon arrive à se vider d'air.

On admet plutôt la théorie suivante : après obstruction l'air enfermé en cavité close est résorbé progressivement grâce à la conservation de la circulation. Cette résorption, démontrée par Lichteim, a été démontrée à nouveau en

1914 par Dingley, l'absorption de l'oxygène se fait en 45 minutes, celle du CO^2 en 10 ou 30 minutes; l'azote ne disparaît qu'au bout de 24 heures.

On a voulu étendre cette théorie à l'explication de toutes les formes d'atélectasie en particulier à l'atélectasie post-opératoire, thèse soutenue par les Américains. Jackson et Lee ont attiré l'attention sur la similitude qui existe entre l'atélectasie post-opératoire et celles que l'on obtient par obstruction des bronches.

Ils ont montré que l'on peut guérir ces atélectasies post-opératoires en pratiquant une broncho-aspiration qui ramène toujours des mucosités.

Léc introduisant dans les bronches d'un animal les mucosités ainsi prélevées sur un patient en état d'atélectasie post-opératoire, réalise une atélectasie.

A leur suite, les auteurs américains insistent sur la fréquence avec laquelle on découvre à la bronchoscopie des mucosités dans les bronches des sujets en atélectasie post-opératoire, l'aspiration de ces mucosités permettant le soulagement immédiat du patient.

Une difficulté se présente cependant. Il est difficile d'admettre qu'une grosse bronche puisse être aussi efficacement obstruée par des mucosités, et l'on a fait appel à d'autres notions. On a montré que chez l'opéré il peut y avoir diminution de la capacité vitale atteignant 50 %; la circulation d'air réduite permet alors l'accumulation progressive du mucus; d'autre part, du fait de la douleur qu'elle provoque, la toux est rare, quand elle n'est pas abolie par l'administration d'opiacés. Cette diminution de la capacité vitale relèverait en outre, selon Yandell Henderson, d'une perte de tonus musculaire général: à la faveur de ce processus, le thorax tend à se fixer en position expiratoire qui explique la baisse de la capacité vitale et la diminution de la circulation de l'air dans les bronches.

Cette théorie appelle cependant des critiques. Le fait de

ramener des mucosités par broncho-aspiration ne signifie pas forcément qu'elles soient responsables d'un processus d'obstruction.

Elles ont pu fort bien se former après coup, d'autant que la circulation de l'air est abolie dans le territoire atélectasié.

Le fait que la broncho-aspiration peut amener une disparition de l'atélectasie ne signifie pas forcément que l'on a levé un obstacle. Comme le fait remarquer Dreyfus, on peut aussi invoquer le réflexe pnéopnéique de Roger.

L'expérimentation révèle des particularités qui ne cadrent pas entièrement avec la théorie de l'obstruction suivie de résorption d'air. Kourilsky et Anglade ont montré que, lorsque l'on réalise l'obstruction d'une bronche, par quelque procédé que ce soit, on voit toujours s'installer instantanément le syndrome d'attraction cardio-phrénomé-diastinal caractéristique : mais à ce moment n'existe ni aspect radiologique, ni aspect histologique d'atélectasie ; cette réduction brusque, instantanée, du volume du poumon ne peut donc guère s'expliquer exclusivement par une résorption de gaz.

Enfin, dernier argument, l'on a pu observer des atélectasies pulmonaires en dehors de tout processus d'obstruction bronchique, qu'il s'agisse ou non d'atélectasie post-opératoire. Ainsi Jacobaeus, procédant à des explorations trachéo-bronchiques au lipiodol, a pu observer des cas d'atélectasie qui se réalisaient en 10 à 15 minutes en moyenne, donc avant toute probabilité de résorption gazeuse. Et d'autre part, ces atélectasies dans un temps qui varie de quelques minutes à 8 heures, disparurent sans que le lipiodol eut été rejeté.

Pour expliquer ces faits discordants l'on a été amené à considérer que le poumon prend une part active dans ce processus par sa contraction. Le poumon est, en effet, riche en fibres musculaires. Tout autour du canal alvéolaire

et de la bronche respiratoire on trouve des fibres musculaires qui réalisent un véritable sphincter lisse, plexiforme, enserrant l'embouchure des alvéoles, se continuant d'une part avec les muscles de Reisessen, des bronchioles, et d'autre part, avec les fibres lisses des membranes et travées inter-alvéolaires. Les alvéoles paraissent pourvues de fibres musculaires pariétales mais seulement chez l'enfant; elles disparaissent chez l'adulte. Les bronchioles sont pourvues d'une musculature importante et Policard fait remarquer que, vu l'épaisseur de la musculature, l'absence de squelette cartilagineux et la petitesse de la lumière, on conçoit fort bien que la contraction du muscle puisse provoquer l'oblitération des bronchioles ; à plus forte raison s'il se trouve dans la lumière tant soit peu de mucosités.

Pour expliquer les cas d'atélectasie sans agent d'obturation décelable, certains auteurs ont admis que le phénomène pouvait être attribué au spasme bronchique obturant les conduits aériens, obstruction qui est suivie de résorption de l'air contenu dans les alvéoles.

Le bronchospasme serait dû à une excitation du pneumogastrique que Einthoven, Brodie et Dixon ont montré être nerf bronchoconstricteur. Cette bronchoconstriction, de plus, amènerait une réduction du volume du poumon due à la réduction du volume des bronches.

Le bronchospasme existe : Hudson et Lane ont pu montrer à l'examen radiologique, qu'après introduction de lipiodol, il était possible d'observer chez les asthmatiques des zones de rétrécissement des bronches de très longue durée. Comme l'on a pu observer des atélectasies chez des asthmatiques la théorie semble ainsi vérifiée ; mais on a pu démontrer que le bronchospasme avait pour résultat essentiel de produire de l'emphysème.

Actuellement la théorie qui paraît la plus unanimement acceptée est celle de la contraction du parenchyme pulmonaire lui-même, et non point des bronches seulement. Une

difficulté réside dans le fait que les alvéoles sont dépourvues de fibres musculaires : mais, comme le fait remarquer Viola, les alvéoles reposent dans les mailles d'un réseau de fibres musculaires et l'on conçoit que la contraction de ce réseau puisse amener une compression de ces alvéoles et l'expression de leur contenu gazeux. Nous exposerons d'abord les arguments que l'on a pu en donner et nous verrons ensuite les enseignements de l'expérimentation.

En gros, l'on tient que l'innervation de ce tissu musculaire parenchymateux est l'inverse de celle des bronches : le sympathique étant constricteur, le pneumogastrique dilatateur.

Les arguments sont les suivants : une observation de Néri et Palmieri montre, chez des blessés de guerre ayant une lésion du sympathique cervical, le tableau radiologique d'un emphysème pulmonaire homolatéral. Viola rapporte l'observation d'un cas de paralysie du sympathique cervical avec, du même côté, dilatation permanente de l'apex pulmonaire avec élargissement circonscrit de la cage thoracique. Scott dans un cas de collapsus massif, constate à l'écran, après injection d'atropine, une aggravation transitoire du collapsus avec augmentation de la dyspnée et de la toux.

Nous possédons, ainsi, tout un ensemble de faits qui tendent à démontrer que le sympathique détermine une constriction active du poumon, le pneumogastrique une dilatation.

La réalité de cette propriété contractile du parenchyme pulmonaire a été également établie par des auteurs français sur d'autres faits ; qui ne sont pas tous concordants du point de vue de l'action antagoniste du X^e et du sympathique.

Bernou a pu observer des rétractions thoraciques assez marquées chez des bacillaires qui ne présentaient que des

lésions récentes discrètes pour lesquelles on ne pouvait invoquer un processus de sclérose rétractile. Il a pu dans quelques cas voir disparaître ces rétractions par injections intraveineuses d'atropine. (A remarquer qu'il rattache ce fait à une contraction des muscles bronchiques et vaso-moteurs.)

Varembourg et Swynghedauw ont observé chez une malade porteuse d'un pneumothorax droit une atélectasie du lobe inférieur sain. N'ayant pas observé d'obstruction bronchique à l'examen lipiodolé, ils pensent à une atélectasie d'origine nerveuse ; ils font une injection de 1 mgr. d'atropine et, 40 minutes après, la pression pleurale qui était de — 30 avant l'injection est passée à — 3. Les dimensions du lobe inférieur droit, appréciées à l'orthoradiographie, ont augmenté de $\frac{1}{3}$ et les jours suivants ils observent un éclaircissement progressif du lobe. Par la suite chez des porteurs de pneumothorax ils étudient la valeur de la pression endopleurale avant et après injection intramusculaire de 1 mgr. d'atropine. Dans 22 cas sur 36, soit près des deux tiers, la pression, prise au moment où la tachycardie atteignait son maximum, a montré une élévation de 1 à 4 cm. d'eau ; aucune modification thoracique n'ayant été observée à l'examen pneumographique, ils en concluent à la réalité de la contractilité du parenchyme pulmonaire.

L'observation de Jacobaeus d'une atélectasie qui s'installa après injection de lipiodol, évoque également ce processus de contraction pulmonaire.

Enfin Durand fait remarquer un fait particulier. Il rapporte des observations anatomopathologiques de cas d'atélectasies post-hémoptoïques. Le poumon est considérablement diminué de volume, plongeant dans l'eau, opaque à l'examen radiologique.

A l'examen microscopique, alors que dans la règle la diminution du volume du poumon coïncide avec un effacement quasi-complet des alvéoles, ici les alvéoles sont de

taille et de forme normales ; elles sont bien vides d'air, mais bourrées de globules rouges. Et l'auteur fait remarquer que l'atélectasie réalisée par inondation sanguine soudaine et violente n'est pas le seul fait d'une simple obstruction mécanique ; il convient de faire intervenir un facteur de contraction qui accole les alvéoles à leur contenu d'où résulte cette diminution d'un organe rempli de sang.

La leçon de l'expérimentation est contradictoire : Papi sur la grenouille obtient un collapsus permanent après section du X^e.

Carlson et Luckhardt chez des animaux de différentes espèces, auraient obtenu, par section du X^e, une hypertonie pulmonaire permanente qui est inhibée par l'excitation électrique du bout périphérique du X^e, faite immédiatement après la section. L'excitation du sympathique donnant une rétraction du poumon.

Les expériences ont été répétées par la suite avec des succès divers. L'on peut les résumer en écrivant que les expériences d'extirpation ou d'excitation du sympathique et du pneumogastrique n'ont pas permis à Fontaine et Herman, à Kourilsky et Anglade, entre autres, d'obtenir des atélectasies. Ils l'ont observé dans deux cas seulement. Fontaine et Herman après avoir déconnecté le poumon d'avec le pneumogastrique et le sympathique, sans obtenir d'atélectasie, virent celle-ci se réaliser fortuitement chez un chien qui se débattait au moment où on l'attachait. Kourilsky et Anglade l'ont vu se réaliser une seule fois : en piquant la corticalité du poumon.

Sans qu'il soit possible d'en déterminer les moteurs et les modalités il n'en reste pas moins vrai que la contractilité du parenchyme pulmonaire existe ; c'est, en tout cas, l'hypothèse qui rend le mieux compte des différents types d'atélectasie observés : elle explique que dans l'atélectasie par obstruction le syndrome mécanique soit installé avant le tableau radiologique et l'état anatomique ; elle

explique les atélectasies sans obstruction décelable. Bien que les succès n'aient pas été mathématiques, elle a pu être réalisée expérimentalement en dehors de toute intervention d'agent d'obstruction bronchique. Peut-être les échecs s'expliquent-ils par le fait que l'atélectasie, en dehors de l'obstruction, demande pour se réaliser un terrain spécial. Nous verrons plus loin que les auteurs américains, sans en tirer des conclusions précises, ont montré la fréquence des états allergiques, des dystonies neurovégétatives chez ces sujets victimes d'atélectasie post-opératoire.

Sans doute sous la dépendance d'un mécanisme nerveux, l'atélectasie peut-elle être le résultat de la mise en jeu d'un réflexe autonome sous l'effet d'épines irritatives pulmonaires ? C'est le processus que Cardis invoque pour expliquer le mécanisme des pneumothorax électifs en faisant remarquer que les plus beaux collapsus électifs s'obtiennent sur des lobes dont les lésions sont les plus discrètes. Nous avons étudié plus haut les modalités de ce processus et nous n'y reviendrons pas.

Ainsi le poumon apparaît-il comme un organe contractile. La mise en jeu de cette contraction peut s'opérer soit par action nerveuse dont la mise en jeu peut relever d'une excitation bronchique, soit par un mécanisme réflexe dont le point de départ est une lésion du parenchyme lui-même. L'atélectasie apparaîtrait donc comme relevant d'une contraction intense des parenchymes pulmonaires, mais il est vraisemblable, cependant, que d'autres facteurs entrent simultanément en jeu.

En particulier, des expériences assez récentes ont insisté sur la possibilité de réaliser l'atélectasie sur le poumon isolé, par simple hypoventilation ; ces expériences ont été relatées par Duval et Binet et leur élève Jeannopoulos. Il suffit de produire une hyperventilation du poumon pour voir disparaître cette atélectasie. C'est sans doute à ce mécanisme, au moins pour une part, que sont dues les atélec-

tasies observées par W. Pasteur au cours de paralysies diphtériques du phrénique et les atélectasies observées après phrénicectomie.

Nous pouvons dire, en résumé, que dans la pathogénie de l'atélectasie entrent en jeu, vraisemblablement, toute une série de facteurs dont la part exacte est difficile à déterminer. Parmi eux, il importe de faire une place importante à la contractilité du parenchyme pulmonaire, qui paraît être en grande partie responsable du syndrome mécanique d'attraction phréno-cardio-médiastinale.

ESSAI SUR DES FAITS DISCUTES

ATÉLECTASIE, ASTHME, ALLERGIE.

Le champ de l'atélectasie est de plus en plus étendu et cet état anatomique et fonctionnel du parenchyme pulmonaire, peut-être, à côté des formes que nous avons envisagées, peut-il se rencontrer en des états assez variés.

Les auteurs américains, tout particulièrement, ont fait une étude des rapports de l'atélectasie avec l'asthme, et, de façon plus générale, avec les états d'allergie.

Dans un travail datant de 1930, Clarke pose le problème. Il rappelle une observation de Laennec sur un malade d'Andral : patient qui avait présenté des bronchites chroniques mais jamais d'accidents dyspnéiques jusqu'à quelques heures avant sa mort. Il présente brusquement un accident respiratoire qui se termine par la mort : les signes cliniques sont ceux que l'on décrit actuellement comme caractéristiques de l'atélectasie et les constatations nécropsiques corroborent ce diagnostic. Bien que le patient n'ait jamais présenté d'accident asthmatique typique, Laennec estimait qu'il avait succombé à une attaque d'asthme.

Berkhard en 1889, Karuchen et Ellis en 1921, rapportent deux observations d'atélectasie survenue chez des asthmatiques avérés, dans les deux cas il y avait en outre une insuffisance cardiaque.

Santé, en 1928, rapporte un cas d'atélectasie survenue chez un enfant asthmatique qui présenta en outre un pneumothorax du même côté que l'atélectasie.

Clarke rapporte lui-même deux observations typiques d'atélectasie chez des femmes asthmatiques avérées : un cas terminé par la guérison, l'autre par la mort.

La première est vue d'abord en poussée d'asthme et à ce moment l'examen radiologique du thorax ne révèle rien d'anormal. Puis elle est prise d'un paroxysme dyspnéique violent, la radiologie montre alors une atélectasie du lobe inférieur droit avec les signes d'attraction classiques. Fièvre pendant les quatre premiers jours. Une bronchoscopie ne révèle pas trace d'obstruction bronchique. Rétrocession spontanée sans aucune séquelle à l'examen radiologique. Pour la deuxième observation, même évolution en deux temps, mort; à l'autopsie atélectasie des lobes inférieurs.

D'autres observations ont été rapportées moins dramatiques; Troisier et Nico ont publié récemment le cas suivant : chez une jeune fille de 22 ans, on décèle une atélectasie du lobe supérieur droit avec attraction médiastinale et diaphragmatique ; cette atélectasie disparaît rapidement sans laisser de trace. Chez cette patiente on ne décèle pas trace de bacillose ; l'atélectasie a disparu de façon latente sans qu'il y ait eu préalablement expulsion d'un produit quelconque pouvant faire penser à une obstruction. Peu de temps avant la consultation, elle a présenté un épisode respiratoire étiqueté asthme : bronchite avec dyspnée d'effort, toux quinteuse sèche puis humide, quelques crachats muco-purulents. On note, en outre, une tendance au coryza spasmodique avec éternuement facile, et de l'urticaire. Un examen de sang montre une éosinophilie à 8 %.

Bref, chez une patiente sujette aux accidents anaphylactiques, après un épisode que l'on a quelque raison de croire être un épisode asthmatique, s'installe une atélectasie lobaire transitoire disparaissant rapidement sans laisser de séquelle. A cause de l'association de l'ombre fugace et de l'éosinophilie, les auteurs discutent l'hypothèse d'un syndrome de Löffler, diagnostic vers lequel ils inclinent.

Les observations que nous venons de citer montrent de façon indéniable que l'asthme peut être facteur d'atélectasie pulmonaire. Quel en est le mécanisme ? Les auteurs ne l'envisagent pas. Un fait remarquable est l'absence à peu près constante d'agent d'obstruction. Peut-on invoquer l'obstruction par spasme ? Le spasme bronchique semble bien exister : l'existence de contractions péristaltiques des bronches est un fait d'observation radiologique. Hudson a pu montrer l'existence, au niveau des bronches d'asthmatiques, de spasmes permanents provoquant des rétrécissements sur le trajet des conduits aériens. Cet examen a été possible grâce au lipiodol ; par ce procédé les ramifications de petite dimension échappent à l'examen, mais rien ne s'oppose, à priori, à ce que le même phénomène s'y passe. Vraisemblablement le spasme ne résume pas tout : les examens bronchoscopiques pratiqués chez des asthmatiques en crise ont montré que la muqueuse bronchique est congestionnée, boursouflée, tomenteuse et l'on conçoit que l'association, au niveau des petites bronches, dépourvues de squelette et à musculature épaisse, de contracture musculaire et d'œdème de la muqueuse puisse réaliser une obstruction des conduits aériens. Il doit s'y ajouter aussi un état de contraction du parenchyme pulmonaire ; Luisada a pu montrer par l'étude des courants d'action pulmonaire qu'il y avait une exaltation de la contractilité du parenchyme pulmonaire au cours des phénomènes de choc anaphylactique et histaminique.

Les auteurs américains ont, en outre, fait des constatations qui les conduisent à considérer que le rôle du terrain allergique dans la genèse de l'atélectasie, de certaines d'entre elles tout au moins, est peut-être plus étendu qu'on le soupçonne.

Dans le travail que nous avons signalé plus haut, examinant les observations d'atélectasie post-opératoire publiées en Amérique, en particulier, celles de Scott et de Bowen,

Clarke relève en la soulignant, la fréquence des antécédents allergiques : asthme, urticaire, œdèmes angioneurotiques, entre autres chez les sujets qui ont présenté des atélectasies post-opératoires.

A peu près à la même époque, Wilmer, Cobe et Lee publiaient un travail qui mettait ce même fait en avant : ils rapportent dix cas d'atélectasie post-opératoire dont les sujets, soigneusement examinés et soumis à des tests révélèrent des états d'allergie ; dans tous les cas, ils notèrent la présence de crachats épais visqueux, ressemblant tout à fait aux expectorations que l'on retrouve chez les sujets allergiques qui présentent des épisodes respiratoires. Aux tests cutanés cinq réagissaient au pollen, deux aux émanations animales, deux aux protéines microbiennes et un seul, qui présentait de l'eczéma, avait probablement une *allergie digestive*.

Une des observations qu'ils rapportent est assez suggestive : un sujet de 24 ans est opéré une première fois pour une hernie inguinale droite. Quarante-huit heures après il présente un syndrome classique clinique et radiologique d'atélectasie du lobe inférieur gauche. Traité par bronchoaspiration il se rétablit rapidement. Deux ans après il est opéré d'une hernie inguinale gauche ; 24 heures après, il présente une atélectasie du lobe inférieur gauche. Aux tests cutanés, allergie au pollen et aux plumes de canard ; dans les antécédents des crises d'asthme.

Pour eux, la pathogénie de cette atélectasie se résume dans l'obstruction des bronches par du mucus dont l'accumulation est favorisée par la gêne respiratoire due à la posture pendant l'intervention et à la douleur au niveau de la plaie ; par l'inhibition du réflexe de la toux due soit à la douleur, soit à l'administration d'opiacés. Dans toutes les atélectasies post-opératoires où ils ont procédé à une bronchoscopie, il fut trouvé des sécrétions et celles-ci se rencontraient exclusivement au niveau des bronches du

territoire atélectasié. Nous avons vu ce qu'il fallait penser de ces données et de leur interprétation.

Pour Clarke le terrain allergique contribuerait à imprimer à l'atélectasie certains caractères particuliers. Il fait remarquer que l'atélectasie post-opératoire peut revêtir deux aspects. Une forme dramatique où, selon l'expression de Lee, « le patient présente soudain les signes d'une catastrophe », et une forme moins bruyante, presque latente. Dans tous les cas où l'atélectasie survint sur un terrain allergique, elle prit un aspect bruyant. Pour Clarke, la symptomatologie à grand fracas relève de troubles déclanchés par la résorption du mucus, accumulé dans les bronches, qui se produit en même temps que la résorption de l'air emprisonné.

Les auteurs américains établissent donc la fréquence des antécédents allergiques chez les sujets victimes d'atélectasie post-opératoire ; ils incriminent le terrain dans la genèse de cette atélectasie. Pour l'éviter, Willmer Cobe et Lee font, lorsqu'ils en ont le temps nécessaire, chez tous les sujets qu'ils doivent opérer, une désensibilisation non spécifique pré-opératoire par ingestion de peptones et n'auraient jamais observé d'atélectasie chez les opérés ainsi préparés.

Ils n'indiquent guère le mécanisme de liaison entre l'asthme et l'allergie, ils semblent n'attribuer à l'état allergique que la particularité d'amener la sécrétion de mucosités épaisses et visqueuses, donc favorables à l'obstruction.

Duval et Binet ont montré que l'atélectasie pouvait être liée à des phénomènes d'intolérance. Ils prennent deux lots de chiens. Un lot témoin, un lot auquel ils font des injections préparantes d'extrait polypeptidique de muscle de chien. Au bout d'un certain temps, ils font aux chiens des deux lots une injection du même extrait par voie veineuse : aux uns dans les veines périphériques, aux autres dans le système veineux porte. Leurs résultats sont les suivants :

Chez les chiens non préparés, rien au niveau des poumons; chez les chiens préparés, et quelle que fut la voie veineuse d'entrée, ils observent à tout coup des lésions pulmonaires consistant en deux types : atélectasie ou apoplexie, cette dernière sans lésion visible des vaisseaux artériels ou veineux (signalons que ces injections ne déterminaient aucun trouble du shock typique). Ils en concluent que l'intoxication polypeptidique est susceptible de déterminer des lésions pulmonaires qui se trouvent réaliser un type de la maladie post-opératoire liée à l'intoxication polypeptidique. Ils apportent une observation clinique concluante : un homme est opéré d'une simple laparotomie exploratrice faite à l'anesthésie locale ; il succombe en quatre jours à des complications pulmonaires que l'autopsie montre être du même type que celles observées à l'expérimentation sur les chiens. L'examen du sang fait deux jours avant la mort montre que le chiffre des polypeptides est presque triplé : 80 mgr., l'urée sanguine est à 2 gr.

L'on comprend que, survenant sur un terrain allergique, cette hyperpolypeptidémie soit tout particulièrement susceptible de déclancher des phénomènes pulmonaires.

L'association d'atélectasie et d'apoplexie rencontrée à l'expérimentation semble bien montrer qu'un trouble vasculaire intervient dans la genèse de ces complications réalisant au moindre degré l'atélectasie et au plus fort l'apoplexie. Quelle est la part exacte des troubles vasculaires, sont-ils ou non associés à des troubles de la contractilité pulmonaire, comme semblent le démontrer les recherches de Luisada, sur les variations des courants d'action pulmonaire au cours des phénomènes de shock ? La discrimination semble bien difficile et le problème appelle de nouvelles recherches.

On a fait jouer encore à l'atélectasie un rôle dans certaines manifestations pulmonaires, d'origine vraisemblablement allergique, que l'on groupe sous le nom de *syndrome de Loeffler*.

C'est un syndrome que définissent deux groupes de symptômes, des signes radiologiques d'ombre pulmonaire fugace, des signes hématologiques : éosinophilie sanguine. Les signes cliniques sont inconstants.

Syndrome radiologique. — Ombres variables en étendue allant des dimensions d'une noisette à celle d'une pomme, pouvant même, dans quelques cas, occuper les deux tiers du champ pulmonaire ; elles n'ont aucune forme caractéristique, d'aspect le plus souvent non homogène marbré. Ce qui les caractérise essentiellement c'est leur fugacité. En outre, selon Breton, lorsqu'elles siègent au voisinage du diaphragme, elles peuvent entraîner un certain degré d'attraction de ce muscle.

Syndrome hématologique. — Eosinophilie en général modérée de 5 à 10 %, mais pouvant s'élever jusqu'à 66 % (Loeffler), son évolution est parallèle à celle de l'ombre sans qu'il y ait relation entre l'étendue de l'ombre et l'importance de l'éosinophilie. En général, l'éosinophilie persiste quelque temps après la disparition de l'ombre.

Signes cliniques en général minimes : à peine un peu de fatigue, une petite réaction thermique, 38°5, au maximum pendant deux ou trois jours. Quelquefois un peu de toux, une faible expectoration muco-purulente pauvre en germes et en cellules. Un malade de Cohen cependant présentait une hémoptysie de moyenne intensité chaque fois qu'apparaissait l'ombre. C'est une affection volontiers récidivante, trois récidives en huit mois dans le cas de Cohen, et l'ombre disparaît sans laisser aucune trace.

Cette affection, d'abord observée par Loeffler chez des

tuberculeux avait été rattachée par cet auteur à un processus d'infiltration tuberculeuse bénigne superficielle, modalité particulière de *Frühinfiltrat*. Mais par la suite on a rencontré ce syndrome chez des gens indemnes de toute bacillose, voire même chez des enfants ou jeunes gens à cuti-réaction négative.

Le syndrome apparaît surtout chez des sujets qui présentent des réactions allergiques d'allure multiple : chez des asthmatiques, Zdansky et Lorenzen estiment que le syndrome d'ombre radiologique fugace avec éosinophilie se rencontre en cours de crise chez 8 % des asthmatiques. Gernez-Rieux en a publié récemment un cas démonstratif. Rohner dans son auto-observation signale au décours d'un syndrome de Loeffler, un œdème de Quincke qui se répète pendant six jours avant de disparaître. Bickel a pu observer de ces images radiologiques fugaces avec éosinophilie au cours d'une maladie sérique avec urticaire, arthralgies et adénopathies généralisées. Le syndrome de Loeffler semble donc bien une réaction pulmonaire d'ordre allergique dont l'allergène peut être des plus variables. Le substratum anatomique en est mal déterminé, la preuve anatomique n'ayant pu être fournie, l'expérimentation étant impuissante à reproduire ce syndrome (Gernez-Rieux et Breton).

La théorie de l'atélectasie pulmonaire a ses partisans, pour eux il y aurait spasme bronchique obturant les bronchioles respiratoires et entraînant l'atélectasie.

Quels sont les facteurs invoqués ? L'apparition et la disparition rapide des foyers, l'absence de séquelles, l'absence de retentissement sur l'état général ; on peut y ajouter un argument plus convaincant : les phénomènes d'attraction du diaphragme que donnent les rares foyers que l'on a pu observer au voisinage de ce muscle. L'observation de Troisier et Nico, que nous avons citée plus haut, semble bien correspondre à la définition du syndrome de Loeffler : ombre radiologique fugace, plus éosinophilie sanguine ; et

ici le substratum anatomique est indéniablement une atélectasie du lobe supérieur droit.

Dans les cas les plus fréquents, les foyers siègent en plein parenchyme, à distance des parois et les phénomènes mécaniques d'attraction ne sont pas décelables ; les expériences de Kourilsky et Anglade montrent que par la ligature de bronches secondaires on obtient bien un état anatomique d'atélectasie mais jamais d'opacité radiologique.

Un processus fluxionnaire passager peut aussi bien être invoqué : apparition et disparition rapides, absence de séquelles, sont tout autant en faveur d'un phénomène fluxionnaire qui serait bien dans la note d'un processus allergique. Le rhume des troènes de Desider Engel, si étroitement apparenté au syndrome de Loeffler, a été baptisé par cet auteur œdème pulmonaire printanier et s'accompagne d'une expectoration assez abondante quoique fugace et d'un type particulier : couleur jaune-orange, goût métallique. Des observations radiologiques d'œdème aigu du poumon ont pu montrer que l'on observe des ombres radiologiques en traînées à partir du hile, donnant aux champs pulmonaires un aspect pommelé.

La conclusion à tirer de ces faits est la suivante : comme le rappellent Troisier et Nico, le syndrome de Loeffler a été décrit essentiellement comme un syndrome radioclinique. Ce terme groupe un ensemble de tableaux dont le substratum anatomique ne semble pas univoque.

A côté d'états atélectasiques prennent certainement place des processus de fluxion passagère, et il n'est pas invraisemblable que de tels processus puissent s'intriquer de la façon la plus variable.

De cette étude, d'où émergent des faits certains à côté de faits hypothétiques, on peut conclure que, par un mécanisme intime mal élucidé, l'atélectasie peut représenter le substratum anatomique de certaines réactions du poumon à des phénomènes allergiques, dont les allergènes paraissent très variés.

L'ATÉLECTASIE CONSIDÉRÉE COMME MODE DE RÉACTION
ANATOMIQUE ÉLÉMENTAIRE DU PARENCHYME PULMONAIRE.

En commençant cette étude, nous signalions la tendance que l'on a, à l'heure actuelle, à étendre de plus en plus le domaine de l'atélectasie. Nous avons vu, en étudiant le syndrome de Loeffler, que certains auteurs en venaient à considérer l'atélectasie comme une modalité de réaction anatomique du parenchyme pulmonaire à certaines manifestations allergiques. Certains auteurs considèrent que l'atélectasie est la première étape de la réaction anatomique du poumon aux infections. Comme il s'agit de faits très discutés, nous avons rejeté leur exposé à la fin de notre étude.

Pour les auteurs américains, Coryllos en particulier, l'atélectasie ne représente que la première étape de l'évolution d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie, suivant l'étendue du parenchyme intéressé. Coryllos a été conduit à cette conception de la pathologie générale des infections pulmonaires par ses études sur l'atélectasie post-opératoire.

Coryllos est partisan déterminé du rôle capital de l'obstruction bronchique comme facteur d'atélectasie sous toutes ses formes. Déclenchant une pneumonie chez le chien par injection intra-bronchique d'une émulsion concentrée de pneumocoques du type I, il note chez cet animal un syndrome mécanique d'attraction phrénocardio-médiastinale analogue à celui qu'on observe dans l'atélectasie, et l'examen radiologique du lobe intéressé ne permettait en rien de distinguer cette image de pneumonie lobaire d'une image d'atélectasie lobaire obtenue par obstruction bronchique. Et, pour lui, il n'y a, de l'atélectasie à la pneumonie, qu'une différence de degré résidant dans le fait que, dans le poumon atélectasié, les alvéoles sont vides, tandis

que dans la pneumonie, ils contiennent un exsudat. Il considère que, dans l'atélectasie postopératoire comme dans la pneumonie, c'est le pneumocoque qui est l'agent déterminant de ces complications, pneumocoque que l'on a retrouvé dans les sécrétions retirées des bronches des sujets en atélectasie postopératoire.

Il fait remarquer que tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que l'atélectasie survient dans la règle de 24 à 48 heures après l'intervention et qu'elle est toujours précédée de signes de bronchite.

Pour Coryllos, la marche des événements est la suivante : à la faveur de la diminution de ventilation pulmonaire observée dans les suites des opérations sur l'abdomen, il se produit une stagnation des sécrétions bronchiques dans les conduits aériens : il s'ensuit une irritation de la muqueuse qui réagit en augmentant sa sécrétion. A la faveur de cette irritation, les pneumocoques, hôtes des voies respiratoires supérieures, envahissent les segments inférieurs des voies respiratoires (Cecil, Blake), et déclenchent une bronchite pneumococcique avec exsudat riche en fibrine, visqueux, difficile à mobiliser. Si le drainage bronchique s'améliore rapidement, tout en reste au stade de bronchite. Sinon, une obstruction s'installe et, dès lors, tout dépend de la virulence du germe en cause. S'il s'agit du pneumocoque type IV, saprophyte des voies respiratoires à virulence très faible, l'exsudation est faible, la résorption d'air se produit, il n'y a pas de phénomènes toxiques et tout se borne à une atélectasie.

Si le germe est très virulent, l'exsudat est plus visqueux, plus difficile à déloger; à l'inflammation bronchique se joindrait une cellulite pneumococcique avec exsudation dans l'alvéole d'une humeur très riche en fibrine, qui prend la place de l'air qui se résorbe; il y a des phénomènes toxiques : l'on a une pneumonie lobaire ou lobulaire.

Si son expérimentation peut être discutable, l'introduction de cultures dans les bronches ayant pu déterminer,

par irritation de la muqueuse bronchique, une contraction du parenchyme pulmonaire, les arguments qu'il apporte, tirés de l'observation, sont plus favorables; on sait que l'atélectasie se complique de pneumonie, surtout dans les cas postopératoires. Coryllos cite des pneumonies se compliquant d'atélectasie (Rigler, Gwyn), et qu'il explique par obstruction secondaire d'autres territoires bronchiques; des cas de pneumonie compliquant une atélectasie préexistante ou la coexistence des deux états. Jacobeus, de son côté, a rapporté un cas où, à côté des signes caractéristiques de la pneumonie, la radio montrait un syndrome complet et classique d'atélectasie. Holmes, enfin, a montré l'existence, au cours de pneumonies postopératoires vraies, de phénomènes d'attraction phrénocardiomédiastinale.

Par extension, Coryllos admet que le même mécanisme entre en jeu dans les pneumonies lobaires médicales, et même il étend considérablement cette explication à toutes les affections respiratoires. Le premier temps est l'atélectasie, l'évolution dépendant du germe et de sa virulence; s'il s'agit de pneumocoque, une pneumonie s'installe, s'il s'agit de pyogène virulent, un abcès; s'il s'agit d'anaérobies, une gangrène. La broncho-pneumonie relèverait d'un mécanisme identique se passant sur un territoire plus limité.

Cette théorie, qui paraît en faveur en Amérique, où on l'appuie sur des faits expérimentaux cliniques et radiologiques favorables, ne semble avoir reçu aucun écho en Europe.

Peut-être est-ce dû à ce fait que la pneumonie lobaire vraie, classique, est d'observation de plus en plus rare en Europe, alors qu'elle est fréquente en Amérique.

Nous terminerons en indiquant qu'à la suite d'une observation de L. Bernard et Mayer concernant un cas de spléno-pneumonie à évolution favorable rapide, certains auteurs ont admis que, au moins dans les cas de spléno-pneumonie à évolution rapide, il fallait peut-être invoquer un processus d'atélectasie aiguë transitoire.

DIAGNOSTIC

FORMES AIGUES.

C'est le diagnostic d'un accident aigu respiratoire. Chez l'enfant, le diagnostic est souvent délicat.

Lorsque l'atélectasie revêt la forme aiguë dramatique, c'est le diagnostic de bronchite suffocante qui se présente à l'esprit. Un examen un peu soigneux empêchera l'erreur.

La matité de l'atélectasie est remplacée par de la sonorité quasi-normale dans le catarrhe. Surtout, la pointe du cœur reste en place.

L'examen radiologique est assez concluant : au lieu de l'opacité de l'atélectasie, opacité homogène, on a un flou un peu pommelé assez diffus.

Mais, surtout, il n'y a pas ce syndrome d'attraction cardio-phréno-médiastinale si manifeste dans l'atélectasie de l'enfant. C'est dire l'intérêt de l'examen radiologique dans tous les syndromes respiratoires aigus. Rappelons que, selon Debré, chez l'enfant, l'obstruction est la cause la plus fréquemment en jeu, bien qu'il soit le plus souvent difficile de mettre l'agent de cette obstruction en cause.

Chez l'adulte. — Une perforation pleuro-pulmonaire, tel est le diagnostic qui peut se poser devant un accident brutal de ce type.

Le syndrome est nettement différent : syndrome d'épanchement aérien dans un cas, syndrome de condensation dans l'autre. Nous avons émis plus haut l'hypothèse que,

de l'un à l'autre de ces faits, il n'y avait peut-être qu'une différence de chronologie.

La pneumonie. — Nous avons vu, également, ce que pensent les Américains de la filiation entre l'atélectasie et la pneumonie. Pour les formes de pneumonie, telles qu'on a l'occasion de les voir en Europe, la difficulté ne semble pas grande : la pneumonie dite lobaire classique se présentant souvent actuellement comme pneumonie pseudo-lobaire à limites floues, à opacité beaucoup moins franchement homogène que l'opacité de l'atélectasie.

L'évolution, certes, tranche le diagnostic, mais sur le moment, le diagnostic peut être bien difficile. Seule, la radiologie peut, alors, trancher les hésitations : le syndrome mécanique manquant dans la pneumonie.

Les pleurésies. — Même série d'erreurs possibles, mais ici, il y a une différence majeure. C'est l'attraction du cœur vers le côté mat, tout au contraire de ce qui se passe dans la pleurésie.

La spléno-pneumonie. — Nous ne pouvons guère donner de signes distinctifs : peut-être l'absence de syndrome d'attraction très manifeste est-il en faveur d'une spléno-pneumonie vraie. Nous ne pouvons émettre, ici, que les conclusions de Lowys et Marinet; il est très vraisemblable que des cas d'atélectasie ont été pris pour des cas de spléno-pneumonie; comme les deux affections guérissent, les documents anatomiques dont on peut disposer ne peuvent permettre de trancher le problème dans quelque sens que ce soit. Le pronostic restant favorable en pratique dans les deux cas, le diagnostic exact n'a pas grande importance pour la pratique.

Pour ce qui est du diagnostic des atélectasies chroniques, nous avons déjà envisagé le problème; nous ne ferons que le résumer ici brièvement :

L'atélectasie chronique réalise essentiellement un tableau de rétrécissement de poitrine et à peu près rien dans l'examen clinique ne permet la différenciation entre l'atélectasie chronique et la fibro-thorax auquel l'on pense d'abord, vu que l'on a, le plus souvent, affaire alors à un bacillaire.

C'est, essentiellement, un diagnostic d'ordre radiologique; l'opacité est plus irrégulière, plus floconneuse dans la symphyse rétractile, nette et franche dans l'atélectasie.

Le syndrome d'attraction est différent : le diaphragme, la trachée sont, certes, attirés, mais cette attraction s'accompagne d'une déformation fort irrégulière de ces organes. Cette déformation s'exagérant encore lorsque l'on examine le patient sous l'écran radioscopique.

Enfin, dernier argument, dans le fibrothorax, vrai, la cavité pleurale n'est plus trouvable. Et, vraisemblablement, certaines de ces observations, où il est rapporté que des poumons présentant des stigmates de fibrothorax ont pu être collabés, ont trait à des cas d'atélectasie chronique méconnus.

Diagnostic étiologique. — Invinciblement, l'on pense, en premier lieu, à une obstruction : s'il s'agit d'un corps étranger métallique, le diagnostic sera aisé grâce à la radiologie. Sinon, il peut être bien difficile de le déceler. Rappelons que, devant une atélectasie chronique, l'on doit penser à deux causes : la tuberculose et le cancer.

DE L'ATELECTASIE PHYSIOLOGIQUE

Quittant le domaine de la pathologie, nous voulons indiquer brièvement les phénomènes décrits par Policard sous le nom d'états physiologiques d'affaissement alvéolaire, et qu'il envisage comme étant une forme particulière d'atélectasie.

A l'examen de coupes histologiques de poumons d'animaux normaux, on peut observer de petits territoires où les alvéoles sont vides d'air; les parois en sont plus épaisses, mais les capillaires sont à peu près vides de sang. On a objecté que ces territoires ne sont pas d'existence constante. A cela, Policard répond qu'on ne les observe jamais chez les animaux sacrifiés brutalement, par exemple par section du cou, et ceci s'explique par le fait que, dans ce genre d'exécution, le diaphragme présente des secousses brusques (Jeker), suffisantes pour ouvrir et faire disparaître les zones affaissées; mais, par contre, on les retrouve toujours chez les animaux sacrifiés sous anesthésie.

Ces constatations histologiques se relient à des faits constatés par Wearn : observant le poumon à travers les plèvres, il a observé que, dans certaines zones, à certains moments, la circulation se ralentit et peut être suspendue; il se produit ainsi des alternatives d'arrêt et reprise de la circulation, suivant un rythme de durée très variable. Ces zones à circulation réduite paraissent bien répondre aux territoires alvéolaires en état d'affaissement, observés au microscope.

Bien que l'affaissement des vaisseaux distingue ces ter-

ritoires des territoires d'atélectasie vraie où les vaisseaux sont dilatés, Policard l'envisage comme un état d'atélectasie dont la pathogénie serait la suivante. Il fait remarquer que ces territoires affaissés sont de faible étendue, correspondant au territoire alimenté par une bronchiole; or, au niveau de ce conduit, les formations musculaires sont assez développées pour que leur contraction puisse oblitérer la lumière et supprimer toute communication aérienne dans le territoire correspondant dont l'air se résorberait.

La durée de ces états d'affaissement est inconnue. Leur signification n'apparaît pas très claire. Cependant, il est permis de supposer qu'il ne s'agit là, pour le poumon, que d'un cas particulier du grand phénomène biologique des territoires organiques en réserve, se mettant au repos physiologique dans les conditions habituelles et prêts à intervenir en cas d'appel fonctionnel.

Notons que ces territoires affaissés n'ont pas de traduction radiologique.

TRAITEMENT

Atélectasie congénitale. — Il faut mettre en œuvre toutes les manœuvres destinées à déclencher le cri et la respiration : frictions, mouvements respiratoires, excitants du centre respiratoire, notamment insufflations du mélange oxygène anhydride carbonique.

ATÉLECTASIE ACQUISE :

a) *Atélectasie postopératoire.*

Traitement préventif. — Empêcher l'obstruction bronchique; pour cela :

- gymnastique respiratoire;
- inhalations du mélange oxygène gaz carbonique, très préconisées par les Américains;
- changements de position fréquents;
- tenant compte du rôle éventuel du terrain allergique Wilmer, Cobe et Lee préconisent la désensibilisation systématique préopératoire par ingestion de peptones;
- traitement préopératoire de toute suppuration des cavités aériennes supérieures.

L'atélectasie une fois installée, la broncho-aspiration semble, de loin, le meilleur traitement.

Les essais de thérapeutique pathogénique, basés sur la théorie de la contractilité pulmonaire, sont décevants.

Scott n'a obtenu aucun effet de l'atropine qui peut, même, au contraire, exagérer les symptômes de l'atélectasie.

Si l'adrénaline peut, quelquefois, amener quelque soulagement, elle ne fait pas rétrocéder l'atélectasie.

Quant à la morphine, elle atténue les signes subjectifs par action purement centrale.

b) *Atélectasie chronique de la tuberculose.*

Il faut traiter la lésion qui paraît avoir déclenché l'atélectasie, et que l'atélectasie aggrave le plus souvent. Le pneumothorax est le procédé de choix. La lésion principale collabée, il y a quelquefois récupération fonctionnelle du parenchyme atélectasié.

Si le pneumothorax est impossible, le cas est épineux; la phrénicectomie est hasardeuse, vu qu'elle peut déclencher elle-même l'atélectasie.

Faut-il avoir recours à la thoracoplastie ? Certains auteurs l'ont fait, tel Froehlich, chez une de ses phrénicectomisées à plèvre symphysée, qui présentait une atélectasie chronique homolatérale, avec un résultat favorable.

Certains auteurs, pour récupérer le parenchyme pulmonaire atélectasié, n'ont pas hésité à recourir à la bronchoscopie. C'est là une thérapeutique nouvelle dont on ignore encore les résultats.

En somme, ici, l'atélectasie elle-même n'est rien du point de vue du traitement : c'est la tuberculose qu'il faut traiter.

c) *Atélectasie des corps étrangers.*

Il faut lever l'obstacle.

1° *Liquide.* — S'il s'agit d'une hémoptysie et qu'elle présente une évolution spontanée favorable, l'expulsion du sang amène la rétrocession. On se comportera comme pour une hémoptysie banale. Carnot recommande l'emploi d'ipéca à doses nauséuses. Dans certains cas, il paraît recommandable de faire une petite insufflation pleurale (200 à 250 cc.).

La bronchoscopie paraît inutile chez un malade qui saigne, d'autant que cette atélectasie est spontanément curable.

2° *Solide*. — Bronchoscopie pour extraction.

Chevalier Jackson est d'avis de ne pas pratiquer l'intervention d'urgence, mais de ne pas trop attendre : le corps peut progresser et s'enclaver et les phénomènes de suppuration s'ensuivre. Attendre que le shock soit passé. 98 % de succès sans troubles consécutifs après extraction.

3° *Tumeurs dumédiastin*. — Radiothérapie qui donne de bons résultats dans la maladie de Hodgkin (Lœper et Bioy). S'il s'agit d'un néoplasme bronchique au début, l'idéal serait la pneumectomie.

CONCLUSIONS

I. L'atélectasie est un état anatomique et fonctionnel du parenchyme pulmonaire caractérisé.

Anatomiquement : par un affaissement des alvéoles avec modification du revêtement endothélial alvéolaire et dilatation des capillaires sanguins.

Physiologiquement, par la suppression fonctionnelle du territoire atélectasié.

II. L'atélectasie est passée du domaine de l'anatomie pathologique pure à la pathologie grâce surtout à la radiologie. Pour porter le diagnostic d'atélectasie, il est indispensable de réunir deux critères :

Critère radiologique : opacification, rétraction, immobilisation du territoire atélectasié avec signes d'attraction, phrénocardiomédiastinale. Dans l'établissement de ce critère radiologique, il faut toujours comparer les résultats de la radioscopie et de la radiographie.

Critère pleural : abaissement important de la dépression pleurale. Collapsus accentué et électif de la zone atélectasiée avec une minime insufflation.

III. Les symptômes sont réalisés au maximum dans l'atélectasie massive, moins marqués ; mais encore nettement appréciables dans l'atélectasie lobaire, ils ne se rencontrent plus dans les atélectasies n'intéressant que des territoires peu étendus.

IV. L'interprétation d'ombres radiologiques fugaces comme relevant d'un état d'atélectasie doit être considérée comme une hypothèse lorsque marquent les preuves pathognomoniques à côté des faits où l'atélectasie est indéniablement en cause, il est des faits plus discutables où le diagnostic d'atélectasie ne doit être porté qu'avec réserve.

V. Devant un syndrome de rétrécissement de poitrine, toujours penser à l'atélectasie et vérifier ce diagnostic. S'il s'agit bien d'une atélectasie, un examen très soigneux ayant permis d'éliminer la bacillose, toujours penser à la forme atélectasique du cancer du poumon et demander exploration au lipiodol et bronchoscopie.

VI. La pathogénie est mal élucidée : la théorie de l'obstruction bronchique suivie de résorption de gaz ne rend pas compte de tous les cas, et il semble bien qu'il faille faire intervenir un processus de contraction active, dont le déclenchement, mal connu, dans ses modalités intimes peut être dû à des agents les plus divers.

Il semble que le terrain ait quelque importance dans la genèse de certaines atélectasie : notamment le terrain allergique dans les atélectasies post-opératoires.

VII. On a voulu faire de l'atélectasie un mode de réaction élémentaire du poumon à différents processus atteignant le poumon : phénomènes allergiques, asthme entre autres, processus infectieux. Cette théorie, qui paraît valable dans certains cas, demande confirmation et appelle des recherches nouvelles.

VIII. Dans le cas d'atélectasie chronique au cours de la tuberculose pulmonaire, l'atélectasie est un processus d'aggravation des lésions préexistantes, ce processus semble d'ordre purement mécanique et lié à la traction qu'exerce au niveau des lésions le parenchyme atélectasié. Il faut

faire cesser ces tractions en mettant en œuvre les procédés de mise au repos mécanique du poumon, en se méfiant de la phrénicectomie qui apparaît capable de déclancher l'atélectasie.

IX. Vu le rôle favorisant possible de l'état allergique dans la genèse des atélectasies post-opératoires, la désensibilisation préopératoire non spécifique, mérite d'être appliquée.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :

Le Doyen,

Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :

Le Président de thèse,

E. LEURET.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 17 juillet 1929

Le Recteur de l'Académie,

G. BOUSSAGOL.

BIBLIOGRAPHIE

- Adam et Livingstone.** — « Closing the bronchial stumps in pulmonary surgery », *Ann. of Surg.*, 19 janv. 1932.
- Adams et Worwald.** — « Treatement of pulm. tuberc. by bronchial obstruction », *J. of thoracic. surg.*, III, août 1934, p. 633.
— « Effects of bronchial stenosis on tuber. in dogs », *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, janv. 1932.
- Alexander et Hasselbach.** — Lungen tuberk. und Atelektase-Zeitschp. fur Tuberk., janv. 1937, p. 1.
- Ameuille.** — « Fermeture spontanée d'une vieille caverne tuberculeuse », *Soc. Med. Hop. Paris*, 1936, p. 810.
- Ameuille et Lemoine.** — « Bronchect. et thrombose de l'artère bronchique », *Presse Médicale*, juin 1935.
- Anglade.** — *De l'atélectasie pulmonaire*, thèse, Paris, 1935.
- Anspach.** — « Atélectasie pulmonaire et bronchectasie dans l'enfance », *Am. Journ. Dis. Childr.*, mai 1934-5-1011.
- Armando Pareja Coronel.** — « Atel. pulm. massive post-traumat. », *Rev. de la tuberc.*, mai 1938, p. 605.
- Azoulay.** — « Atel. aiguë transitoire du poumon chez un enfant de 7 mois », *Presse Médicale*, 4 sept. 1930.
- Benda et Mollard.** — « Difficultés d'interprétation dans le diagnostic des atélectasies pulmonaires », *Soc. Med. Hôp. Paris*, 21 févr. 1931.
- Benedetti.** — « Observations sur la symptomatologie et la pathogénie du collapsus massif du poumon », *Paris-Médical*, 9 nov. 1929, p. 425.
- Beretervide et Heidenreich.** — « Syndr. clinique et radiologique d'atel. du lobe sup. du poumon g. par bronchosténose néoplasique », *Prensa Med. Argantica*, janv. 1934, p. 30.

- Bergamini et Shepard.** — « Bilateral atelectasis », *Ann. of Surg.*, juill. 1927, p. 35.
- Bergh.** — « Prophylaxis of post-oper. atelectasis », *Minnesota Med. Journ.*, févr. 1933.
- Bernard et Meyer.** — « Un cas de spléno-pneumonie à évolution rapide favorable », *Soc. étude de la tuberculose*, janv. 1930.
- Bernou et Fruchaud.** — *Journal médical français*, juill. 1935.
- Bezançon, Jacquelin, Jolly, Moncharmont.** — « Asthme et syndrome de Loffler », *Presse Méd.*, juill. 1939, p. 1077.
- Bickel.** — « Les infiltrations pulm. fugaces avec éosinophilie », *L'Europe Médicale*, 1937, p. 11.
- Binet et Jaulmes.** — « Une exp. sur l'atélectasie pulm. », *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 30 nov. 1936.
- Booth.** — « Congenital atelectasis », *British Med. Journ.*, 2-56, 1932.
- Brauenings.** — « Partielles asthma », *Zeit. tuberk.*, 1935, LXXIII, 174.
- Braverman et Brown.** — « Congenital atelectasis », *Radiology*, 18-1144, 1932.
- Breton.** — « A propos de la radiologie de l'asthme. Syndrome de Loffler », *Paris Méd.*, 25 juin 1938, n° 25.
- Brunet.** — *Revue de la tuberculose*, avril 1939, n° 4.
- Burkens et Lindeboom.** — « Atélectasie dans les tumeurs du poumon », *Presse Méd.*, n° 48, juin 1935.
- Butler.** — « Post pneumonic atelectasis », *Pensylvania Med. Journ.*, 11-105, 1928.
- Cardis.** — « Réaction d'immobilisation et atélectasie du poumon », *Journ. Led. Leysin*, oct. 1935.
— « L'atélectasie peut-elle résulter de la contraction du poumon », *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 2 mars 1936.
- Cardis et Pélissier.** — « Deux cas d'atélect. lobaire massive », *Journ. Méd. Leysin*, sept.-oct. 1937.
- Cardis, Gilliard, Spriet.** — *Revue de la tuberculose*, 1937, p. 830.
- Carlet.** — *Histoire des idées sur la guérison des cavernes*, thèse, Paris, 1937.
- Chardourne.** — *L'atélect. du parenchyme sain dans la tuberc. pulm.*, thèse, Paris, 1936.
— « Les problèmes de l'atélectasie dans la tuberculose », *Paris Méd.*, juill. 1938, n° 30.

- Clarke.** — « Atelectasis as complication of bronchial asthma », *Arch. Inter. Med.*, 1930, p. 624.
- Chopis.** — *Pathog. et formes cliniques de l'atélectasie pulm.*, thèse, Lyon, 1936.
- Cohen.** — « Congenital atelectasis », *Boston Med. and S. J.*, 374, 1931.
- « Syndrome de Loffler », *Presse Méd.*, 1938, p. 797.
- Cohen et Douady.** — « Syndrome de Loffler avec hémoptysies et accidents rénaux fugaces », *Rev. de la tuberculose*, 1938, p. 88.
- Cordier et Bouquin.** — « L'atélectasie pulm. au cours des hémoptysies », *Paris Méd.*, 17 févr. 1934, p. 160.
- Coryllos.** — « Atélectasie et pneumonie post-opératoire. Etude expérimentale », *J. of the Am. Med. Ass.*, 15 juill. 1929, p. 98.
- « Post operative bronchitis, atelectasis and pneumonitis considered as phases of the same syndrome », *Surg. Gyn. Obst.*, 1930, p. 795.
- Coryllos et Birnbaum.** — « Lobar pneumonia considered as pneumococcie lobar atel. », *Arch. Surg.*, 1929-18-190.
- « The syndroma of pneumococcie bronchial obstruction », *Arch. Int. Med.*, 1933-51-290.
- Coureoux et Buequoy.** — « L'atélectasie pulmonaire », *Paris Méd.*, févr. 1937, n° 8.
- Crede.** — « Massive collapse with spontaneous pneumothorax », *M. Bull. Vet. Adm.*, 8-280-1932.
- Cutler et Hunt.** — « Post operat. pulmonary complications », *Arch. Surg.*, 1920, p. 114.
- Debre, Marie, Mignon.** — « Caractères cliniques de l'atélectasie pulmonaire de l'enfant », *Concours médical*, 18 mars 1936.
- Dersheid et Toussaint.** — « Fermeture des cavernes et réouverture après phrénicectomie », *Rev. de phtisiol.*, juill., p. 419.
- D'Hour.** — *Radiologie des scissures pulmonaires*, Doin.
- Dreyfus.** — « Encombrement bronchique et atélectasie pulmonaire des opérés », *Presse Méd.*, 1937.
- Durand.** — « L'atélectasie pulm. Etude anatomo-pathologique », *Arch. méd. chir. app. resp.*, 1936, n° 4.
- Duval et Binet.** — « Les lésions pulm. post-opératoires; réactions d'intolérance à l'intoxication opératoire », *Presse Méd.* 14 nov. 1936.

- « Essai expérimental sur la pathogénie de certaines complications post-opératoires », *Acad. Chirurgie*, 12 févr. 1936.
- Eckerstrom.** — « Ein Fall von fluchtigen Lungen infiltrat », *Hygiëna*, 1936, XCIII-198.
- Ellis.** — « Atelectasic bronchiectasis in child hood. », *Arch. dis. of children*, 8-25 févr. 1933.
- Elwyn et Herman.** — « Post operative pneumonia », *J. Am. Med. Ass.*, 1922, p. 2154.
- Engel.** — « Zur frage anaphylactischen Fruhjahrensodems der lung. », *Beitr. klin. Tuberk.*, 1937, LXXXIX, 323.
- Findlay.** — « Massive collapse following pneumonia », *Proc. Roy. Soc. Med.*, 25-407, févr. 1932.
- Fontaine.** — « Complic. pulmonaires post-opératoires », *Lyon Chir.*, 1928, p. 385.
- Fontaine et Herrmann.** — « Recherches expérimentales sur l'innervation respiratoire », *Lyon Chir.*, janv. 1928.
- Frœhlich.** — « Atélectasie durable de la base pulmonaire homologue après phrénicectomie », *Rev. de la tuberc.*, avril 1935.
- Gatterdam.** — « Atelectasis in pulmonary tuberculosus », *South Med.*, 15-311, juill. 1931.
- Gernez-Rieux.** — « A propos d'infiltrats pulmonaires fugaces observés au cours d'un asthme infantile », *Rev. de la tuberc.*, janv. 1939, p. 37.
- Glaserman.** — *L'atélectasie massive dans la tuberculose pulm.*, thèse, Paris, 1934.
- Gleich.** — « Lobar pneumonia complicated by atelectasis », *N. Y. State Med.*, 31-684, juin 1931.
- Gwyn.** — « Massive collapse of the lung », *Internat. clin.*, 1-136, mars 1924.
- Hansson.** — « Transitory lung infiltration with eosinophilie », *Acta radiol. Scand.*, 1937, XVIII, 207.
- Hartung.** — « Atelectasis developping on basis of pulmonary tuberc. », *Beitz. Klin. Tuberk.*, 77-387, 1931.
- Henderson.** — « L'atélectasie et le collapsus massif en rapport avec les conditions post-opératoires », *Presse Méd.*, 1936, n° 22.
- Hennel.** — « Atelectasis as factor in evolution of chronic fibroid pulm. tuberc. », *S. clin. North Am.*, 12-1215, oct. 1932.

- Hermann.** — *L'atélectasie pulmonaire*, thèse, Lille, 1934.
- Holcomb et Weber.** — « Atelectasis on disappearance of cavities », *Am. Rev. Tuberc.*, n° 30, 299, sept. 1934.
- Holmes.** — « Observations radiol. dans l'atélectasie massive et la pneumonie post-opératoire », *J. Am. Med. Ass.*, juill. 1929, vol. 93-100.
- Houriet.** — « Atélectasie lobaire temporaire », *J. Med. Leysin*, oct. 1935.
- Jacobaeus.** — « Atelectasis in non tuberculous diseases », *Acta Med. Scand.*, 50-24, 1932.
- « Massive atelectatic collapse », *Acta Med. Scand.*, 68-371, 1928.
- Jaquerod.** — « La caverne soufflée », *J. Med. Leysin*, mai 1937.
- Jeanneret et Fame.** — « A propos des ombres radiologiques fugaces », *J. Med. Leysin*, juill. 1934.
- « Retrait en éventail temporaire du lobe sup. du poumon droit », *J. Med. Leysin*, déc. 1934.
- Jeannopoulos.** — *Atélectasie des poumons*, thèse, Paris, 1937.
- Karuehorn et Ellis.** — *Am. J. Med. Science*, 161-525, 1921.
- Korol.** — « Atelectasis in pulmonary tuberculosis », *Am. Rev. tub.*, t. 23-493, 1931.
- Kourilsky et Anglade.** — « L'atélectasie pulmonaire expérimentale », *Arch. Méd. Chir. app. resp.*, 1936, n° 4.
- Lenormant et Iselin.** — « Atélectasie post-opératoire », *J. de Chir.*, nov. 1928.
- Léon-Kindberg et Lecœur.** — « Les formes camouflées du cancer du poumon », *Documentaire médical*, mai 1939, p. 7.
- Löffler.** — « Fluchtige succedan infiltrate mit Eosinophilie », *Beitr. Klin. Tuberk.*, 1932, LXXIX, p. 368.
- Lorenzen.** — « Ueber tuberkulose lungen infiltrate beim asthma bronchiale und ihre atiologische bedeutung », *Acta Tub. Scand.*, VI-64.
- Lowys et Marinet.** — « Atélectasie et splénopneumonie », *Bull. Soc. Méd. Passy*, mars 1937.
- Luisada.** — « La contractilité active du poumon étudiée au moyen de l'électro-bronchographe », *Arch. Méd. Chir. app. resp.*, 1930, p. 320.
- Morin et Waitz.** — « Variations de taille d'une caverne », *Rev. Tuberc.*, 1929, p. 240.

- Naveau.** — « Rôle de l'atélectasie dans la collapsothérapie des cavernes tuberc. », *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 févr. 1936.
- Naveau et Pesque.** — « De l'influence de l'atélectasie sur l'évolution des cavernes », *Bull. de la Soc. des méd. de sanat.*, avril 1934.
- Otero Barcia Volonterio.** — « Contribution à l'étude de l'obstruction bronchique », *J. de Radio*, 1935, 19-441.
- Overholt.** — « The Rontgen appearance of the lungfields in atelectasis », *Surg. Gyn. Obst.*, vol. 50, janv. 1930.
- Peppard.** — « Post pneumonic atelectasis », *Minnesota Med.*, 10 mai 1927.
- Peshkin et Fineman.** — « Atelectasis and adthma », *Am. J. Disease of children*, 42, 1932.
- Piaggioblanco et Preve.** — « La valeur des atélectasies dans le diagnostic des néoplasmes endobronchiques », *Rev. Tub. del Uruguay*, n° 4, 1931.
- Piéchaud et Rudeau.** — « Note sur un petit signe des bronchectasies », *J. de Méd. de Bordeaux*, 30 mars 1932, p. 247, n° 9.
- Piéchaud, Philip, Dupin, Cuzaeq.** — « Sur un cas de fausse tuberculose pulm. par corps étranger sous-glottique », *Bronchoscopie, Œsophagosc., Gastros.*, juill. 1938, n° 3, p. 161.
- Pinchin et Morlock.** — « Dilatation bronchique et atélectasie pulm. », *British Med. Journ.*, 4 janv. 1930.
- Poix et Vineent.** — « Les variations de vol. des cavernes et l'occlusion de la bronche de drainage », *Rev. tuberc.*, déc. 1938, p. 1094.
- Policard.** — *Le poumon*, Masson, 1938.
- Pruvost et Brincourt.** — « Atélectasie après phrénicectomie », *Année Méd. pratique*, 1935.
- Quenu et Oberlin.** — « La pneumonie post-opératoire », *Arch. Méd. Chir. app. resp.*, 1927, t. II, n° 2.
- Racine, Durand, Kourilsky, Turiaf.** — « Diagnostic de l'atélectasie pulm. », *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 févr. 1936.
- Racine, Patte, Gallot, Turiaf et Brincourt.** — « Formes cliniques de l'atélectasie pulm. », *Arch. Méd. Chir. app. resp.*, 1936, n° 4.
- Raust.** — *Etude anatomique des bronches de drainage des cavernes tuberculeuses*, thèse, Paris, 1936.
- Rigler.** — « Massive collapse of the lung », *Minnesota Med. J.*, 9-326, janv. 1920.

- Rokower.** — « Atélectasie massive au cours de la bronchite pseudo-membraneuse primitive », *Presse Méd.*, 16 juill. 1938.
- Ross.** — « Atelectasis and lobar pneumonia », *Northwest Med.*, 32-93, 1933.
- Rossel et Houriet.** — « Infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie sanguine », *J. Méd. Leysin*, déc. 1937.
- Sante.** — *Am. Journ. of Roentgenology*, 1928, 20-213.
- Saye.** — « Deux observations à collapsus aigu massif atélect. du poumon, consécutif à l'hémoptysie de la tuberc. », *Arch. Méd. Chir. app. resp.*, 1932, n° 1, p. 42.
- Scott et Joelson.** — « Post operative massive atelectasis; influence of posture », *Arch. Surg.*, 1927, 15-855.
- Sédillot.** — « Les poumons de l'asthmatique », *Monde Méd.*, 1935, 803.
- Sergent, Durand, Racine, Kourilsky, Turiaf.** — « Diagnostic de l'atélect. pulmonaire », *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14 févr. 1936.
- Sheret.** — « Collapsus massif des poumons; atélectasie post-opératoire », *Proc. Roy. Soc. Méd.*, févr. 1930, 487.
- Simon.** — « Atélectasie pulm. post-opératoire tardive », *Gaz. des Hôp.*, 28 déc. 1929.
- Soderling.** — « Some less common lung complications in asthmatic condition in children », *Acta paediatr.*, 1935, XVII-528.
- Stivelmann.** — « Role of atelectasis in tuberculose », *Am. Rev. tub.*, n° 30, p. 60, juill. 1934.
- Stoichitza.** — « Collapsus massif aigu du poumon après hémoptysie », *Rev. tuberculose*, janv. 1933, p. 83.
- Troisier et Chardourne.** — « A propos de l'obstruction de la bronche de drainage », *Rev. tuberc.*, janv. 1939, p. 68.
- Troisier et Nico.** — « Atélectasie lobaire transitoire; terrain asthmatique », *Rev. tuberc.*, avril 1939, p. 472.
- Ugon Migliano Mas.** — « Forme atélectasique du cancer du poumon », *Rev. Méd. del Uruguay*, n° 12, nov. 1932.
- Van Allen Lindskog.** — « Obstructive atelectasis », *Arch. Surg.*, 1930, 21-1195.
- Warembourg et Swynghedauw.** — « Mécanisme de la rétractilité lobaire », *Arch. Méd. Chir. app. resp.*, 1936, n° 4.
- Wecht (de) et Galy.** — « Sur l'atélectasie pulmonaire à propos de quelques cas », *Montana Méd.*, sept. 1938.

Wilmer, Marshall, Cobe et Lee. — « Allergie et asthme dans l'atélect. post-opératoire », *Ann. of Surg.*, vol. XC, n° 5, mai 1930.

Zdansky. — « Lungenbefund beim asthma bronchiale », *Wien. Med. Wochenschr.* 1931, II, p. 1535.

Imprimerie BIÈRE, 18, rue du Peugue, Bordeaux 1939
